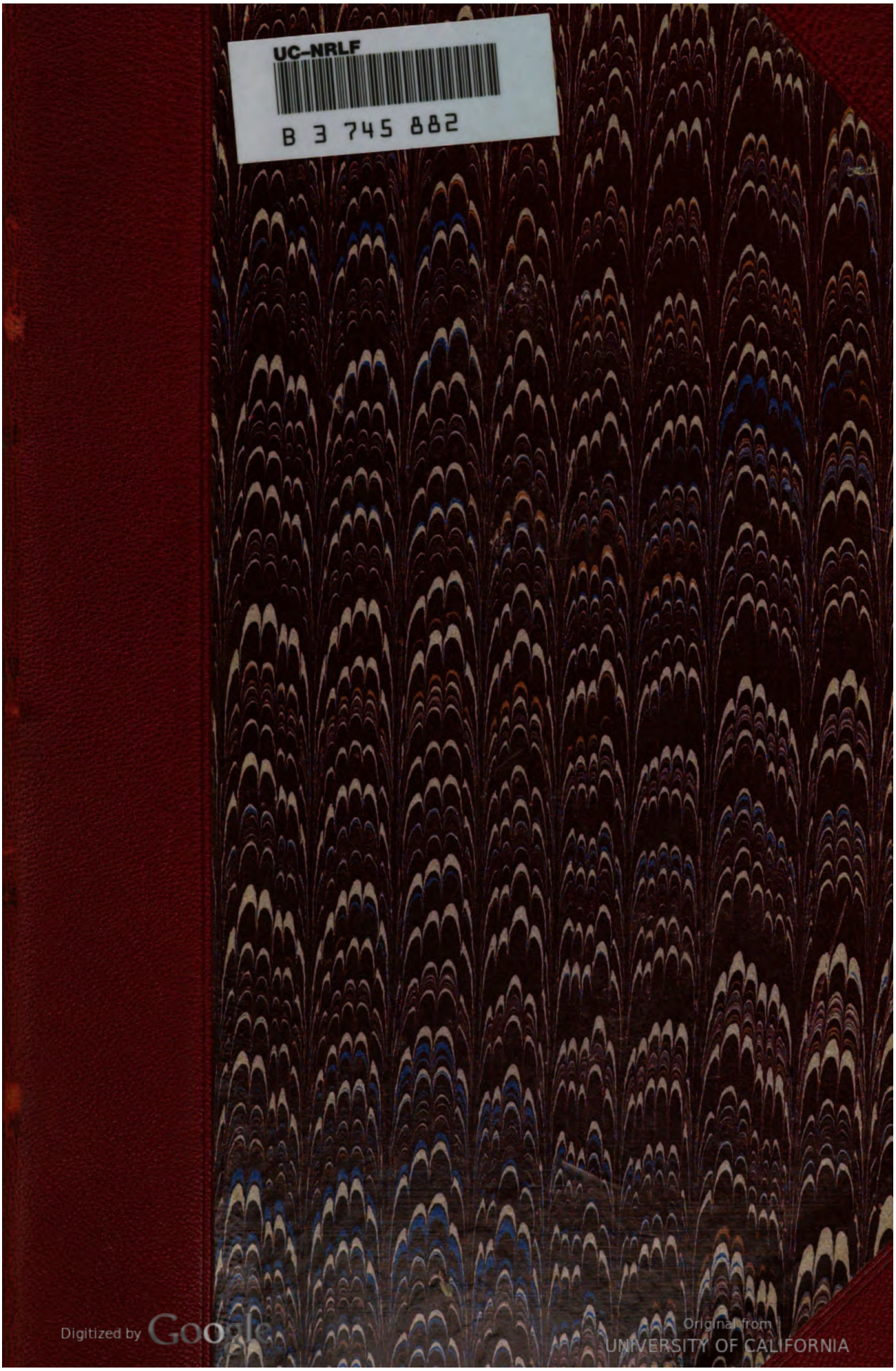
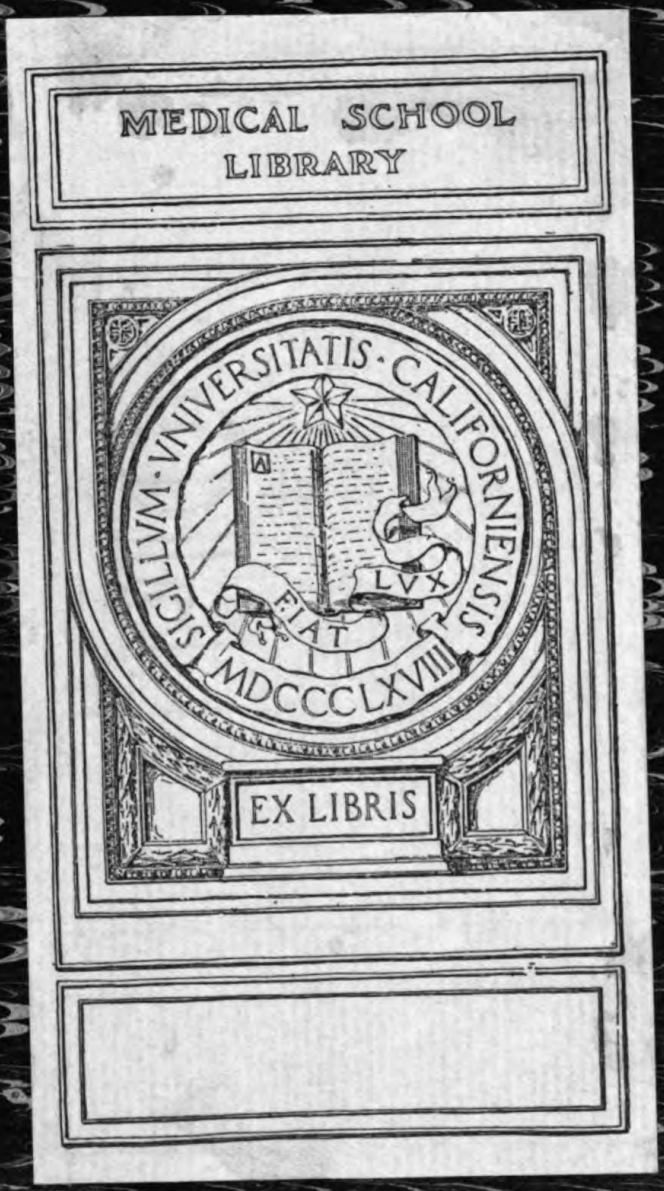
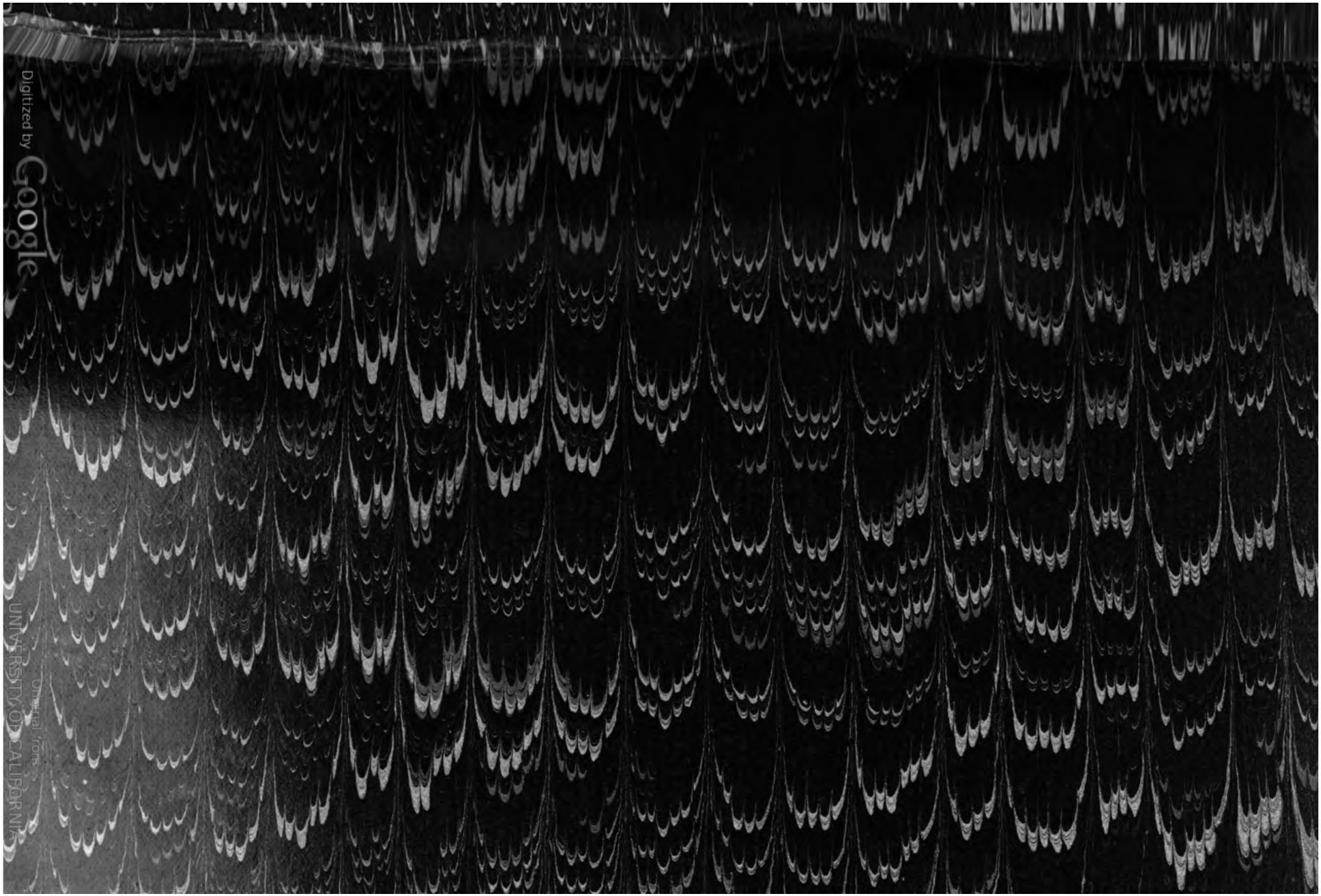

UC-NRLF
B 3 745 882
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. AUFRECHT IN MAGDEBURG, PROF. v. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BAEUMLER IN FREIBURG, PROF. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. v. GERHARDT IN BERLIN, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. v. JAKSCH IN PRAG, PROF. v. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KAST IN BRESLAU, PROF. v. KÉTLI IN BUDAPEST, PROF. KREHL IN TÜBINGEN, PROF. KUSSMAUL IN HEIDELBERG, PROF. LENHARTZ IN HAMBURG, PROF. v. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. LITTEN IN BERLIN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MORITZ IN GREIFSWALD, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. F. MÜLLER IN BASEL, PROF. NAUNYN IN STRASSBURG, PROF. v. NOORDEN IN FRANKFURT A. M., PROF. NOTHNAGEL IN WIEN, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. PRIBRAM IN PRAG, PROF. PURJESZ IN KLAUSENBURG, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROMBERG IN MARBURG, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. RUMPF IN BONN, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. SENATOR IN BERLIN, PROF. STINTZING IN JENA, PROF. v. STRÜMPELL IN ERLANGEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMA IN MAGDEBURG, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT IN MAGDEBURG, PROF. VIERORDT IN HEIDELBERG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, UND PROF. WEIL IN WIESBADEN

REDIGIRT

VON

DR. **L. KREHL**,
PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN.

UND

DR. **F. MORITZ**,
PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN GREIFSWALD.

ZWEIUNDSIEBZIGSTER BAND.

MIT 45 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 1 TAFEL.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1902.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des zweiundsiebzigsten Bandes.

Erstes Heft

ausgegeben am 27. December 1901.

Seite

I. Ueber Chlorom und Leukämie. Aus dem Landkrankenhause zu Cassel. Von Dr. W. Rosenblath. (Mit 1 Abbildung.) . . . 1
II. Zur Kenntniss des Chloroms. Aus dem pathologischen Institut in Leipzig. Von Dr. W. Risel, I. Assistenten am pathologischen Institut in Leipzig 31
III. Ueber kritische Tage und kosmische Wirkungen auf pathologische Ereignisse. Von Dr. Med. Hans Brunner in Diesenhofen (Schweiz). (Mit Tafel I.). 67

Zweites Heft

ausgegeben am 15. April 1902.

Nekrolog. Carl von Liebermeister I
„ Hugo von Ziemssen V
IV. Ueber die Stokes-Adams'sche Krankheit. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Von Prof. A. Jaquet. (Mit 3 Curven.) . . . 83
V. Ueber Ascites chylosus. Aus dem Diakonissenhaus Paulinenstift zu Wiesbaden. Von Dr. E. Pagenstecher, Oberarzt des Paulinenstiftes. (Mit 1 Curve.) 105
VI. Der myasthenische Symptomencomplex. (Aus der II. medicinischen Klinik zu Budapest.) Von Dr. Jenö Kollarits. (Mit 17 Abbildungen im Text.) 161
VII. Ueber Arthritis gonorrhoica. Aus der medicinischen Klinik in Zürich. Director Prof. Dr. Eichhorst. Von med. pract. Markheim . 186
VIII. Kleinere Mittheilung.
Zur Tüpfelung der rothen Blutscheiben bei Febris intermittens tertiana. Entgegnung auf den gleichlautenden Artikel Dr. W. Schüffner's (Deutsches Archiv. Bd. LXXI. S. 486). Von Ruge (Kiel). 208
IX. Besprechungen.
1. Tappeiner, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre (unter besonderer Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Pharmakopoe). (Moritz.) 210
2. Cohen, Vorträge für Aerzte über physikalische Chemie, mit 49 Fig. im Text. (Moritz.) 210
Verzeichniss der bei der Redaction eingegangenen Bücher . . . 212
20. Congress für innere Medicin 213

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 16. Mai 1902.

X. Aus der medicin. Klinik zu Jena (Director: Prof. Dr. Stintzing). Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie. Von Dr. Felix Lommel, I. Assistenten der Klinik. (Mit 16 Curven.) 215

XI. Aus der Kgl. medic. Universitäts-Klinik zu Halle a. S. (Director: Prof. v. Mering.) Ueber die Wirkung verschiedener Bäder (Sandbäder, Soolbäder, Kohlensäurebäder u. s. w.) insbesondere auf den Gaswechsel. Von Privatdocent Dr. med. H. Winternitz, I. Assistent der Klinik 258

XII. Aus der medicinischen Klinik in Basel. Untersuchungen über Muskelsaft. Von Dr. R. Vogel in Basel. (Mit 3 Curven.) 291

XIII. Aus der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig. Director: Geh.-Rath Prof. Dr. F. A. Hoffmann. Ein Zweiter Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung. Von Dr. med. Georg Köster, Privatdocent und Assistent der Nervenabtheilung der medicin. Univers.-Poliklinik. (Mit 1 Abbildung) 327

XIV. Aus der II. medicinischen Klinik des Herrn Professor Dr. v. Bauer, München. Beitrag zur Kenntniss der Amöbenenteritis. Von Dr. Ludwig Zorn, ehemaliger Assistenzarzt 366

XV. Allgemeines städtisches Krankenhaus Nürnberg, I. Abtheilung. Oberarzt: Medicinalrath Dr. Merkel. Ein Fall von enger Aorta. Von Dr. Rudolf Bandel, Assistenzarzt. (Mit 4 Abbildungen.) . . . 380

XVI. Aus der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Kiel. Diagnostische und therapeutische Bemerkungen zu einem Fall von Aneurysma aortae. Von Dr. Ernst Harmsen, ehemaligem Assistenzarzt an obiger Poliklinik. (Mit 1 Abbildung.) 391

XVII. Besprechungen.
Lehrbuch der inneren Medicin. Herausgegeben von Dr. Freiherrn v. Mering, Professor in Halle a. S. (Sahli.) . . . 403

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 26. Juni 1902.

XVIII. Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses, Stettin. (Direct.: Dr. Ernst Neisser.) Ueber Eventratio diaphragmatica. Von Dr. Hans Doering, Assistenzarzt a. d. Abth. 407

XIX. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Der Einfluss des Carcinoms auf die gastrischen Verdauungsvorgänge. Von Dr. med. Charles P. Emerson, Assistant resident physician in charge of the clinical laboratory, John Hopkins Hospital, Instructor in medicine, John Hopkins University, Baltimore, U. S. A. 415

XX. Aus der internen Klinik des Herren Prof. Dr. S. Purjesz in Klausenburg. Ueber das Erscheinen von Typhusbacillen im Urin. Von Dr. Josef Jacobi, Assistenten der Klinik. 442

XXI. Aus der medicinischen Klinik zu Jena (Director: Prof. Dr. Stintzing). Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie. Von Dr. Felix Lommel, I. Assistenten der Klinik. (Schluss von 257 Seite dieses Bandes.) 465

XXII. Aus der pathologisch-anatomischen Abtheilung des Stadtkrankenhauses in Chemnitz. Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Von Dr. med. M. Reichardt, Assistenzarzt an der inneren Abtheilung. 504

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

XXIII. Aus der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig. Director: Geh.-Rath Prof. Dr. F. A. Hoffmann. Ein zweiter Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung. Von Dr. med. Georg Köster, Privatdocent und Assistent der Nervenabtheilung der medicin. Univers.-Poliklinik. (Schluss von Seite 365 dieses Bandes.) 518

XXIV. Aus der medicinischen Klinik und dem Laboratorium der Kinderklinik zu Heidelberg. Ueber Phosphaturie. Von Franz Soetbeer und Hans Krieger. (Mit 1 Curve.) 553

XXV. Studien zur Lehre von der Viscosität (inneren Reibung) des lebenden menschlichen Blutes. 2. Mittheilung. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Privatdocent Dr. C. Hirsch, Assistenten der Klinik und Dr. phil. Carl Beck, Assist. d. Instit. f. angewandte Chemie. 560

XXVI. Aus der medicinischen Klinik der Universität Bern (Prof. Sahli). Nachträge zu „Ueber eine neue Methode der Untersuchung der Functionen des Magens nach Prof. Sahli.“ Von Dr. Fritz Seiler, Assistenzarzt der medicinischen Klinik Bern. 567

XXVII. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von Embolie der Arteria mesenterica superior mit Ausgang in Heilung. Von Dr. E. Aufrecht in Magdeburg . . 586
2. Ein 5 Jahre latent verlaufener scheinbar als Atropin-Vergiftung manifest gewordener Hirnabscess. Von Dr. E. Aufrecht in Magdeburg. 588

XXVIII. Besprechungen.

1. Die Röntgographie in der inneren Medicin von Professor v. Ziemssen und Professor Rieder. (Norwitzky, Kissingen. 594

Verzeichniss der bei der Redaction eingegangenen Bücher . . . 596

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

I.

Ueber Chlorom und Leukämie.

Aus dem Landkrankenhause zu Cassel.

Von

Dr. W. Rosenblath,

(Mit 1 Abbildung.)

Das Chlorom gehört zu den seltenen Geschwülsten. Obwohl die ersten Mittheilungen über diese Neubildung schon im Anfang des verflossenen Jahrhunderts das Interesse der ärztlichen Welt erregten, verfügen wir doch bislang nur über etwa zwanzig einschlägige Beobachtungen. Trotz dieser Seltenheit aber kommt dem Chlorom eine höhere Bedeutung zu als die eines blossen Curiosum. Spärlich und lückenhaft, wie die Casuistik ist, lässt sie doch schon deutlich erkennen, dass diese Geschwulst eine eigenartige Stellung einnimmt, eigenartig, nicht nur der Färbung wegen, die dem Chlorom den Namen gab, sondern besonders auch deshalb, weil sie sich vorzugsweise an bestimmten Körperstellen entwickelt und weil ihr Wachsthum von schwerer Alteration der Blutbeschaffenheit, oft genug von hämorrhagischer Diathese und leukämischer Blutmischung begleitet ist. Die Localisation der Geschwülste und die Bluterkrankung geben aber dem Leiden ein so bestimmtes klinisches Gepräge, dass die grosse Mehrzahl aller Fälle in Zukunft wohl der Diagnose zugänglich sein wird. Zwei lehrreiche Beobachtungen dieser Art, die ich unlängst zu machen Gelegenheit hatte, mögen dazu dienen, diese Auffassung näher zu begründen.

C. Hebeler, 15 Jahre, Schmiedelehrling, aufgenommen den 17. November 1899, gestorben den 15. Januar 1900.

Der früher gesunde Patient fühlt sich seit etwa 2 Monaten nicht mehr recht wohl, hat wenig Appetit gehabt und ist körperlich zurückgekommen. Hie und da hatte er Schmerzen in der rechten Hüfte, die seit 14 Tagen zunahmen und besonders Nachts in der Bettwärme sich steigerten. Seit 14 Tagen soll das rechte Auge hervorgetreten sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Untersuchung des blassen und ziemlich schlecht genährten Menschen fiel die Apathie auf, mit der er alles hinnahm und die Trägheit und Schwerfälligkeit seiner Antworten. Der rechte Bulbus ist deutlich prominent, doch kann Patient die Lider noch über demselben schliessen; in der Conjunctiva erweiterte Venenstämmchen. Pupillen reagiren, Gesichtsfeld und Sehschärfe nicht erheblich alterirt. Kein Schwindel. Kein Kopfschmerz. — Am Hals beiderseits kleine Drüschen. Am Brustkorb und der Wirbelsäule nichts Auffallendes. Lungen in den gewöhnlichen Grenzen. Herzdämpfung nicht vergrössert. Systolisches Geräusch über der Spitze und der Pulmonalis, am Puls nichts Auffallendes. — Leber und Milz nicht vergrössert. Stuhl angehalten. Urin frei von fremden Bestandtheilen, besonders auch dem Bence-Jones'schen Körper. — Die Gegend des rechten Foramen ischiadicum wird als druckempfindlich angegeben; ebenso einige Druckpunkte im Verlauf des Nervus ischiadicus. Der Knochen ist frei von Druckschmerz, die Bewegungen des Beines sind ungehindert, nur Erheben des gestreckten Beines wird, wie bei echter Ischias, als schmerzhaft angegeben. Reflexe in Ordnung.

1. December. Seit gestern sind in der Haut der rechten Gesässgegend und der beiden Unterschenkel eine ganze Anzahl bis markstückgrosser etwas erhabener Blutungen entstanden. Die Untersuchung des frisch eingedeckten Blutes lässt keine Abnormität, jedenfalls keine Vermehrung der weissen Zellen erkennen. Milzdämpfung handbreit. Keine Cubitaldrüsen, keine Leberschwellung. Keine Gelenkaffection. Die Vortreibung des rechten Augapfels hat zugenommen, die Lider können nicht mehr geschlossen werden. Starke Chemosis. Neuritis optica. Zwischen Bulbus und oberem Orbitaldach ist in der Tiefe eine feste Leiste zu fühlen. Heftige Kopfschmerzen und Schmerzen im rechten Auge.

16. December. Apathie und Schwäche hat zugenommen; das rechte Auge ist erblindet. Enucleation desselben von Seiten des Augenarztes der Anstalt, Herrn Dr. Hauptmann, unter ziemlich starker Blutung. Der hintere Theil der Augenhöhle ist von einem festen Tumor eingenommen.

31. December. In der letzten Nacht starkes Nasenbluten. Auffallende Blässe. Enorme Blutungen um die linke Papille herum; letztere geschwollen und sehr verwaschen. Leukämischer Blutbefund. Linksseitige Facialis-Parese. Grosse Schwäche in Armen und Beinen. Bei wiederholter Prüfung Kniephänomen links schwach, rechts nicht auslösbar. Die Muskulatur am rechten Oberschenkel stark abgemagert. Drüsen, Leber und Milz unverändert. Kein Knochenschmerz. Der Urin mit Salzsäure versetzt, lässt auch nach Stehen bis zum anderen Morgen nur ganz wenig Harnsäure ausfallen.

In den nächsten Tagen wurde der Puls elend, die Apathie nahm zu, Katheterismus wurde nothwendig und am 5. Januar trat der Tod ein.

Leichte Fieberbewegungen hatten hie und da bestanden, doch überschritt die Temperatur nie 38,5 C. Das Körpergewicht betrug bei der Aufnahme 95 Pfund, hob sich dann bis 101 Pfund, um wieder zu sinken und betrug 8 Tage vor dem Tode 87 Pfund.

Ueber den Blutbefund ist folgendes nachzutragen. Im Beginn des

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Leidens und des Krankenhausaufenthaltes hat sicherlich keine Leukämie bestanden. Wenn ich in den ungefärbten Präparaten, die ich beim Eintreten der hämorrhagischen Diathese am 1. December anfertigte, vielleicht auch feinere Veränderungen übersehen haben mag, eine erhebliche Vermehrung der Leukocyten konnte nicht unentdeckt bleiben. Ferner waren bei der Exstirpation des Auges einige Stücke des sehr blutreichen orbitalen Fettgewebes entfernt und in Müller-Formol fixirt. Auch die Gefässe dieses Gewebes enthielten kein leukämisches Blut.

Die Leukämie hat sich also zwischen dem 16. December und dem 31. December entwickelt und wahrscheinlich ganz acut in den letzten Tagen des December, in denen die hochgradige Blässe und das Nasenbluten eintrat.

Die Blutzählung ergab am 31. December 1 000 000 Rothe, 300 000 Weisse. Was die Form der Leukocyten angeht, so treten die kleinen einkernigen Lymphocyten nur in geringer Zahl auf und auch die neutrophilen polymorphkernigen treten zurück gegenüber einkernigen Formen von verschiedener Grösse, deren kleinste Repräsentanten ein rothes Blutkörperchen nur wenig übertreffen, deren grösste beträchtliche Dimensionen erreichen. Der Protoplasmaleib ist meist auf einen schmalen Ring reducirt, dessen äusserste Schicht sich oft mit Methylenblau tief gefärbt hat. Nur bei den grösseren Formen gewinnt das Protoplasma grössere Ausdehnung. Der Kern färbt sich ziemlich blass, lässt meist ein körniges und fädiges Netzwerk erkennen, ist rund, oder oval, meist einfach, doch kommen auch Verdoppelungen vor. Die Erythrocyten färben sich gut, bieten mässige Poikilocyten dar, kernhaltige finden sich unter ihnen nur vereinzelt.

Die Section, am 6. Januar ausgeführt, lehrte folgendes. Bei Freilegung und Eröffnung der Wirbelsäule findet sich die tiefer liegende Muskulatur an den Lenden- und unteren Brustwirbeln von einer zähen grünlichen Geschwulstmasse durchsetzt, die sich längs der Zwischenwirbellöcher nach dem Rückenmarkscanale hin fortsetzt. Eine ähnliche Masse liegt als flache Platte zwischen Dura und Knochen dem oberen Lendenmarke an. Gehirn und Rückenmark sehr blass, aber von guter Consistenz, ohne erkennbare Veränderung. In der rechten Orbitalhöhle, diese fast ganz ausfüllend, liegt ein eiförmiger Tumor mit glatter Oberfläche, die mit der knöchernen Umgebung nur locker zusammenhängt; nur nach vorn ist die Geschwulst mit der Hinterfläche der Lider, nach unten mit dem Sehnerv, dessen hinterer Abschnitt noch erkennbar ist, fest verwachsen. — Herz ziemlich stark dilatirt, die Muskulatur besonders im linken Ventrikel deutlich getigert. Lungen durchweg lufthaltig. In beiden Pleuren kleine Blutungen. Auf der Unterfläche des Mittellappens ein flacher Knoten von grünlicher Farbe. — Milz geschwollen, 15, 8, 4½ cm, die Follikel als ziemlich grosse graue Flecke in der gelbbraunen Pulpa kenntlich. Leber von homogener gelbbrauner Beschaffenheit der Schnittfläche, gibt deutliche Schwefelammonium-Reaction. Schleimhaut des Magens und Darmes im Ganzen blass, im unteren Ileum die Follikel deutlich geschwollen z. Th. mit schiefrigem Centrum. Die Drüsen des Mesenterium sind erheblich, einige bis wallnussgross geschwollen. Die grösste ist im Centrum erweicht. Nieren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht vergrössert, Rinde gelblich, an der Oberfläche einige kleine grünliche Knötchen.

Den unteren Brustwirbeln, mit der Knochenhaut fest verwachsen, liegt vorn eine Geschwulstmasse von grünlicher Farbe an in einer Länge von etwa 10 cm und Breite von 1 cm. Eine ähnliche Masse liegt links dem Körper der Lendenwirbel auf und erstreckt sich, fest mit dem Kreuzbein verwachsen, bis tief in das kleine Becken. Das Knochenmark des Humerus ist von weicher eiterähnlicher grünlicher Beschaffenheit, lässt am frischen Präparat vorwiegend granulirte Markzellen darunter ziemlich viele Blutkörperchen enthaltende Zellen erkennen, während kernhaltige rothe im Ganzen spärlich sind.

Die Leichenorgane wurden nach Marburg in das pathologische Institut gesandt, von wo mir Herr Geheimrath Marchand alsbald mittheilte, dass es sich um Chlorolymphome handele.

Ueber das Resultat der mikroskopischen Untersuchung, die an Stücken geschah, die mit Sublimat oder Müller-Formol fixirt waren, kann ich mich hier ganz kurz fassen, da in der nachstehenden Arbeit von Risel der Gegenstand ausführlich erörtert wird. Ich will hier nur erwähnen, dass sich an allen Geschwülsten, besonders an ausgeschüttelten und nach van Gieson gefärbten Präparaten ein sehr deutliches Netzwerk darstellen lässt. Von ziemlich derben bindegewebigen Zügen sieht man immer feiner werdende Fasern ausgehen, die sich zu einem engmaschigen Reticulum verflechten. Die Füllmasse der eigentlichen Geschwulstzellen besteht aus Rundzellen. Die Kerne, meist etwa so gross, wie ein rothes Blutkörperchen, zeigen ein deutliches fädig-körniges Chromatingerüst und sind von einem schmalen Protoplasmahof umgeben.

Schnitte aus dem Marke des Femur zeigen das Fettgewebe sehr reducirt. Die grosse Masse der Markzellen sind einkernig und zum grossen Theil von ganz ähnlichem Verhalten wie die Geschwulstzellen. Mitosen in mässiger Zahl. Kernhaltige Erythrocyten lassen sich in diesen Schnitten nur ganz vereinzelt finden. Leberschnitte lassen die bei der Leukämie gewöhnlich zu beobachtenden Lymphome erkennen. In der Milz reichliche Deposita von Blutpigment, sowohl in Form von Schollen, denen man die Entstehung aus zusammengesinterten Blutscheiben noch meint ansehen zu können, als auch in körnigen Massen. Vielfach liegt es in mehrkernigen sehr grossen Zellen. In einer Mesenterialdrüse käsige Veränderungen.

Am gehärteten Rückenmark ist eine degenerirte Zone im rechten Hinterstrang nachweisbar, die durch das ganze Lendenmark und fast das ganze Brustmark zieht, die unten in der Wurzeleintrittszone liegt und höher oben in die Medianebene rückt.

II. Johannes Führer, 8 Jahre, aufgenommen den 21. Januar 1900, gestorben 6. April 1900.

Das Kind, von gesunden Eltern stammend, soll sich normal entwickelt haben und immer gesund gewesen sein. Vor etwa 10 Tagen stürzte der Knabe auf dem Eise und fiel auf den Kopf. Vor 8 Tagen hat er noch die Schule besucht, wo dem Lehrer zuerst eine leichte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vortreibung der Augäpfel und etwas theilnahmloses Wesen des Kindes auffiel.

Status. Blasses und apathisches Kind, das nur zu spärlicher Auskunft zu bewegen ist. Hochgradiger Exophthalmus beiderseits. Ueber den Augäpfeln keine Pulsation, kein Gefässgeräusch am Schädel. Zwischen dem oberen Umfang des Bulbus und dem Orbitalrand ist jederseits ein länglicher horizontal gelagerter Wulst tastbar. Die Bindehäute sind geröthet, aber nicht stärker ödematös, die Hornhäute leicht getrübt. Soweit zu erkennen, der Augenhintergrund frei von Blutungen.

Im Kieferwinkel beiderseits harte unverschiebliche Drüsenpakete; am Halse, rechts mehr als links, einzelne kleine Drüsen. Ebenso kleine Drüsen in beiden Achseln. Die Inguinaldrüsen nur wenig geschwollen. Am Rumpf, den Schultern, Armen, Handrücken, Oberschenkeln, weniger den Unterschenkeln, eine grosse Anzahl stecknadelkopfgrosser Blutungen. Die Knochen nicht druckempfindlich.

Schleimhaut der Mundhöhle frei von Blutungen. Tonsillen nicht geschwollen. — Herz. Dämpfung nicht vergrössert, der erste Ton an der Spitze und am linken Sternalrand unrein. Puls 88, nicht ganz regelmässig. — Lungen ohne Befund. — Milz nicht tastbar, Dämpfung breit, reicht in der mittleren Axillarlinie von der VII. Rippe bis zum Rippenbogen. — Leber nicht tastbar und nicht vergrössert. Urin frei von Zucker, Eiweiss und dem Bence-Jones'schen Körper, lässt mit Essigsäure versetzt auch bis zum anderen Tage keine Harnsäure ausfallen. Blutzählung 3 700 000 R., 40 000 W.

25. Januar. Der Exophthalmus hat stark zugenommen, so dass die Augen die Frontalebene der Orbitalbögen überragen. Lider stark ödematös. Hornhäute vollkommen trüb. Blutzählung 3 700 000 R., 50 000 W.

29. Januar. Blutzählung 3 300 000 R., 58 000 W.

2. März. In der Haut des Rumpfes und der unteren Extremitäten zahlreiche kleine blasse Knötchen, so dass das Ansehen von Cutis anserina besteht. Die Drüsen am Kieferwinkel haben sich vergrössert; die Jochbogengegend wird auf beiden Seiten immer mehr vorgetrieben, so dass die Nase in einer tiefen Grube liegt. Der harte Gaumen ist nach der Mundhöhle hin vorgewölbt. Die Nasenathmung ist behindert. An der Hinterhauptsschuppe rechts ist eine flache Geschwulst aufgetreten, über der ein systolisches Geräusch hörbar ist. Der Exophthalmus ist noch hochgradiger geworden. Lider und Bulbi sind in eine, aus den Augenhöhlen hervorwuchernde Geschwulstmasse aufgegangen, an deren Vorderfläche die Hornhäute noch erkennbar sind. Auch die Augenbrauenbögen besonders der linke sind vorgewölbt und die rechte Schläfengegend ist aufgetrieben (s. Figur).

27. März. An Rücken und Händen eine Anzahl kleiner Petechien. Die Knötchenbildung in der Haut unverändert. Die Kieferdrüsen sind noch stärker geschwollen, die Venen des Gesichtes stark hervortretend. Drüsen anderer Regionen unverändert. Die Knochen der Ober- und Unterschenkel werden öfters als druckempfindlich angegeben. Milz wie früher. Häufiges Nasenbluten. Blutzählung 2 300 000 R., 37 000 W.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 6. April machte eine heftige Nasenblutung dem Leben des Kindes ein Ende.

Bluttrockenpräparate wurden am 23., 24. und 27. Januar, 10. und 13. Februar, 2. und 23. März abgenommen.

Die Erythrocyten zeigen deutliche Poikilocytose. Spärlich, doch fast in jedem Präparate, findet sich das eine oder andere kernhaltige rothe Blutkörperchen, meist vom Typus des Normoblasten, seltener den Uebergangsformen zu dem Typus der Megaloblasten hin angehörend. Was die Leukocyten angeht, so ähnelte der Befund dem des vorigen Falles. Auch hier fanden sich dieselben einkernigen Formen, im Anfang noch stark mit polymorphkernigen neutrophilen Elementen vermischt. Bei den späteren Untersuchungen traten diese letzteren soweit zurück, dass sie nur noch $^1/_4$—$^1/_5$ aller Weissen ausmachten. Auch hier sind die kleinen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einkernigen Lymphocyten sehr spärlich, die Eosinophilen sehr selten. Der Unterschied gegen den früheren Fall ist somit in der Hauptsache ein gradueller. Die grösseren einkernigen Formen sind nicht in solchen Massen wie bei Hebeler in den Kreislauf übergetreten.

Section den 8. April 1900. Sehr blasse Kindesleiche. Schädeldach ohne Veränderung. Gehirn ohne Befund. Nach Lösung der Orbitaldächer findet sich in beiden Augenhöhlen, diese völlig ausfüllend eine feste Geschwulst, die mit dem Knochen nirgends in fester Verbindung steht, dagegen mit der Hinterfläche der Lider innig verwachsen ist. In dem vorderen Pole der linksseitigen Geschwulst ist der Bulbus noch gut erkennbar, auf dem Durchschnitt wird eine von Sclera und Aderhaut begrenzte Höhle sichtbar. Die Geschwulstmasse selbst ist von fester Consistenz, der Durchschnitt von gelbgrüner blasser Farbe. Nach Eröffnung des Nasenrachenraums findet sich dieser besonders links mit einer ähnlichen Masse ausgefüllt. — Bei Herausnahme der Halsorgane werden besonders links neben dem Unterkiefer umfangreiche Drüsenpakete sichtbar. Die Schleimhaut der Halsorgane, die Tonsillen etc. unverändert. Nur eine Drüse in der Schleimhaut des Zungengrundes gelegen, zu einer erbsengrossen Geschwulst angewachsen. Die bronchialen und trachealen Drüsen sind geschwollen und haben auf dem Durchschnitt deutlich grünliches Colorit. Zwei dieser Drüsen sind auf dem Durchschnitt käsig und schiefrig pigmentirt. An der Innenfläche des Manubrium und dem Ansatz der II. und der III. Rippe eine flache, wenig umfangreiche Geschwulstmasse, dem Knochen fest anhaftend. Dieser selbst auf dem Durchschnitt nicht verändert.

Die Lungen blass, lufthaltig, die rechte im oberen hinteren Theil des Unterlappens in geringer Ausdehnung durch Geschwulstmasse mit der Wirbelsäule verlöthet. In der Mitte des linken Oberlappens ein haselnussgrosser Geschwulstknoten mit käsigem Centrum. Das Herz ist im Ganzen wenig verändert, die Muskulatur sehr blass, im Epicard und Endocard einige kleine Blutungen. Milz ziemlich gross, $13 \times 6^1/_2 \times 3^1/_2$, Consistenz ziemlich schlaff. Follikel als dicht stehende grosse und verzweigte graue Flecken erkenntlich. Die Mesenterialdrüsen sind zum Theil erheblich geschwollen, auf dem Durchschnitt von gleichmässig blassgrüner Farbe. Magen und Darm ohne Befund. — Nieren nicht vergrössert, auffallend blass, Kapsel leicht abziehbar. Auf der Oberfläche eine Anzahl kleiner Blutungen und kleiner runder etwas erhabener grüner Knötchen. Leber unverändert. Auf der Vorderfläche der unteren Brustwirbelsäule, ferner an der Lendenwirbelsäule längs der Aorta ausgedehnte dem Periost fest anhaftende Geschwulstmassen von grünlicher Farbe. Der Schaft des rechten Femur ist in seinem unteren Theil von ähnlicher Geschwulstmasse fast ringsum umgeben. Diese Masse lässt sich mitsammt dem Periost von dem unveränderten Knochen abheben. Das Knochenmark ist ziemlich weich, von rother Farbe, enthält frisch untersucht vorwiegend einkernige Markzellen mittlerer Grösse, spärliche Riesenzellen, während kernhaltige rothe zunächst überhaupt vermisst werden.

Am gehärteten Object ergab sich folgendes: Schnitte aus dem Orbitaltumor lassen im Wesentlichen den gleichen Bau erkennen wie im Fall I. Auch hier tritt erst an ausgeschüttelten van Gieson-Präparaten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das dichte Netzwerk des Zwischengewebes hervor. Nur finden sich hier öfter Spindelzellen längs der Züge des Zwischengewebes, die im ersten Falle fehlten. Im Uebrigen besonders im Verhalten der Rundzellen der eigentlichen Geschwulstmasse besteht zwischen den Präparaten beider Fälle kein Unterschied. Auch hier sieht man öfter fremdes Gewebe von der Neubildung durchwachsen.

In der Milz bestehen die Follikel zum grössten Theil aus kleinen einkernigen Zellen; während die Pulpa eine beträchtliche Zahl von grösseren Formen enthält, die den Geschwulstzellen ähnlich sind. Mehrkernige Zellen und solche die mit Zerfallsproducten der Erythrocyten beladen sind, sieht man hier nur selten.

Eine geschwollene Lymphdrüse vom Hilus der Lunge zeigte das gewöhnliche Bild der Hyperplasie mit eingestreuten käsigen Heerden. Anders eine Mesenterialdrüse. Auch an diesen Schnitten sind die Drüsenstructur, und die Follikel deutlich. In den Marksträngen sieht man aber schon bei Lupenvergrösserung eine grosse Anzahl auffallend heller Felder. Stellt man diese bei starker Vergrösserung ein, so erkennt man, dass hier die sonstigen Drüsenzellen sehr zurücktreten und das Gewebe hauptsächlich gebildet wird von Zellen von beträchtlicher Grösse, die im Ganzen runde Gestalt haben. Das Protoplasma ist auffallend hell, lässt aber bei näherem Zusehen einen wabigen Bau mit feinerem oder gröberem Maschenwerk erkennen. Der Kern ist meist an die Peripherie gerückt, platt oder unregelmässig gestaltet.

In den anderen Partien der Pulpa liegen zahlreiche Zellen, die den Geschwulstzellen vergleichbar sind, daneben aber solche, die in ihrem Protoplasma eine kleinere oder grössere Menge einer grobkörnigen Granulation tragen. An Pikrocarminpräparaten nimmt die Granulation einen intensiv gelben Farbenton an und ähnelt durchaus Blutpigment, mit Eosin färbt sie sich nur blassroth.

In dem Knochenmark des Humerus, das an Deckglastrockenpräparaten und an Schnitten nach Sublimathärtung untersucht wurde, traten die rothen Blutkörperchen an Zahl gegenüber den Zellen sehr zurück. Kernhaltige Erythrocyten fanden sich nur sehr vereinzelt, Pigmentzellen, die einen hämoglobinfarbigen Farbstoff in Schollen oder Körnern führten, dagegen in grosser Zahl. Die Markzellen ähnelten zu einem grossen Theil den Geschwulstzellen. Hier und da enthielten sie Mitosen.

An Leberschnitten lässt der Inhalt der Pfortadercapillaren den leukämischen Character des Blutes sehr deutlich hervortreten. Längs des portalen Bindegewebes finden sich häufig zellige Knötchen und Infiltrationen. Ein grosser Theil dieser Zellen ist von denen des Pfortaderblutes und den Geschwulstzellen nicht zu unterscheiden.

Es liegen hier also 2 Fälle von Chlorom vor, die in ihrem ganzen Verhalten einander sehr ähnlich waren. Beide Male werden jugendliche Individuen befallen. Gleichartige Geschwülste entwickeln sich an verschiedenen Stellen des Skeletts und in den drüsigen Organen und bewirken besonders durch Bildung von Aftermassen in den Augenhöhlen den so sehr auffallenden Exophthalmus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In beiden Fällen kommt es zu einer leukämischen Blutmischung mit hämorrhagischer Diathese und beide Patienten starben nach etwa 4 monatlicher Krankheitsdauer.

Unter den Chloromen versteht man Geschwülste von grasgrüner, gelb oder auch grau-grüner Farbe, die meist von fester, seltener von weicher Consistenz sind. Sie entwickeln sich hauptsächlich am Kopfe und gehen hier meist, aber nicht immer, von der Beinhaut der Schädelknochen aus. Besonders häufig entwickeln sie sich in den Augen- und den Nasenhöhlen. Auch können sie wie in Chiari's Falle aus der Highmorshöhle in die Orbita durchbrechen oder, wie Huber meint, in die letztere von der Schädelhöhle aus eindringen Auch Schläfen- und Felsenbein werden oft ergriffen. Einen Lieblingssitz an anderen Knochen scheint das Chlorom nicht zu haben, doch entwickelte es sich in mehreren Fällen auch unter dem Sternum und an der Wirbelsäule. Gelegentlich kommt es zu Wucherungen an den Röhrenknochen. Von den Lymphdrüsen sind die des Halses nicht immer, aber oft, vergrössert, die bronchialen und mesenterialen Drüsen sind dagegen meist vergrössert gefunden. Die Milz war in mehreren Fällen vergrössert. In den Nieren bilden sich oft vereinzelte oder zahlreichere kleine Knötchen; diffuse Infiltration der Niere beschreibt Chiari. Die Leber bleibt von umschriebenen Knoten meist frei, nimmt dagegen an den leukämischen Veränderungen theil. In den Lungen sind öfter, im Herzen selten Knoten gefunden worden.

Ueber das Knochenmark fehlen Angaben auch in den neueren Arbeiten manchmal. Waldstein fand das Mark des Oberschenkels dunkelrothbraun bis gelblich grün. Chiari sah im Marke mehrerer Röhrenknochen bis haselnussgrosse scharf gegen das übrige Markgewebe abgesetzte Knoten. v. Recklinghausen beschreibt erbsgrüne Färbungen in dem Marke der Röhrenknochen besonders des Oberschenkels, ohne dass Tumoren abzugrenzen waren. In Schmidt's Falle bot das Knochenmark ein sehr wechselndes Bild mit rothen oder gelben oder grasgrünen und graugrünen Partien. Einige der grünen Partien grenzten sich in geschwulstartiger Weise gegen das übrige Mark ab. Auch Paviot und Fayolle fanden grünes Mark. Wie schon erwähnt, war nur in dem einen meiner Fälle das Mark grün gefunden, in dem anderen sah es wie rothes Zellmark aus. Es ist nun natürlich nicht ausgeschlossen, dass ich auch in diesem Falle, wenn mehr Knochen aufgesägt worden wären, noch grünes Mark gefunden hätte, aber es mag doch hier noch hervorgehoben werden, dass mikroskopisch das untersuchte Markstück von Führer keines-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

falls als gewöhnliches lymphoides Mark gelten konnte, sondern dass es ganz demjenigen Hebelers glich.

Histologisch wird die Neubildung im Allgemeinen übereinstimmend beschrieben. Sie besteht in der Hauptmasse aus runden Zellen, von denen öfters gesagt wird, dass sie etwas grösser seien als weisse Blutkörperchen und in denen der bläschentörmige einfache oder gelappte Kern den grössten Theil der Zelle einnimmt. Doch muss die Grösse der Zellen erheblich variiren, denn Höring hebt besonders für seinen Fall die Kleinheit der Zellen hervor: „die Zellen erweisen sich als Lymphocyten d. h. sie stellen sehr kleine Rundzellen mit sehr schmalem Protoplasma-Mantel und relativ grossem rundem, einfachem Kern dar.“ Zu der Characterisirung als Lymphocyt stimmt dann, dass der Kern als homogener intensiv sich färbender Körper gefunden wird. Chiari nennt die Geschwulstzellen Rundzellen, etwas grösser als weisse Blutkörperchen. Waldstein dagegen nennt die Zellen, frisch untersucht, geradezu sehr gross. Die im Blut vorkommenden weissen Zellen, die den Geschwulstzellen ganz gleichen sollten, hatten einen Durchmesser von 0,018 mm, waren protoplasmareich und hatten einen grossen bläschenförmigen Kern. Er nennt diese Zellen epithelioid. Daneben kamen in der Geschwulst kleinere Zellen zum grössten Theil „gewöhnliche Lymphkörperchen von normaler Form“ vor. Also sowohl in der Grösse als in der Form des Kernes und dem Verhalten des Protoplasmas kommen Verschiedenheiten vor, die indessen, wenn auch keineswegs unwesentlich, doch nicht die Zusammengehörigkeit aller dieser Geschwülste in Frage stellen können. — Neben den Rundzellen werden manchmal spindelige Elemente erwähnt. Von der Zwischensubstanz geben manche Autoren ausdrücklich an, dass sie ein ähnliches Reticulum darstelle, wie das bei den Lymphdrüsen der Fall sei.

Ueber die Stellung des Chlorom im System und auch über den Ausgangspunkt der Geschwülste sind die Meinungen noch getheilt. Dressler, Huber, Chiari nehmen an, dass die Neubildung vom Periost ausgegangen sei. Andere wie Waldstein, v. Recklinghausen, Höring, Schmidt neigen zu der Auffassung, dass der lymphatische Apparat den Sitz für die Entwicklung der Geschwülste biete. Erstere Autoren, auch Virchow, betrachten das Chlorom als Sarkom, letztere als Lymphom. Ohne auf diesen Streit näher einzugehen, so sei doch kurz hervorgehoben, dass, wenn man an den alten Definitionen festhalten will, die Unterordnung des Chlorom unter die Lymphome allerdings in den meisten Fällen Schwierigkeiten machen würde. Die alte Definition versteht unter den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphomen Geschwülste, die sich zunächst wie eine Hyperplasie der Lymphdrüsen verhalten, die auch bei bedeutender Schwellung die Kapsel nicht durchbrechen, nicht mit der Umgebung verwachsen und die Form der Lymphdrüse wahren. Die Bösartigkeit des Processes findet dabei ihren Ausdruck in dem Umstande, dass immer weitere Gruppen von Lymphdrüsen anschwellen und auch der lymphatische Apparat in anderen Organen zu wuchern beginnt. Von einem solchen Verhalten konnte in vielen Fällen und besonders auch den meinigen keine Rede sein. Selbst die Geschwülste der Orbita, die mit ihrer ovalen Form noch am ersten als Lymphome auf den ersten Blick hätten gelten können, verhielten sich ganz anders. Sie waren nicht mit einer Kapsel überzogen und hatten fremdes Gewebe wie Fett, Nerven, Muskeln durchwuchert. Und die Mehrzahl der anderen grösseren Tumoren hing mit dem Periost innig zusammen und hatte sich diffus ausgebreitet. Die Schwellung der Lymphdrüsen daneben war eine mehr secundäre.

Wie gesagt klinisch und grob anatomisch verhielten sich diese Geschwülste meist anders als die Lymphome der Leukämie und Pseudoleukämie. Aber in manchen Fällen scheinen sie den Neubildungen dieser letzten Krankheiten doch mehr zu ähneln. So fügt sich, soweit der kurze Bericht erkennen lässt, der Befund in dem Falle v. Recklinghausen der Deutung als Lymphome leichter als in anderen. Und jedenfalls ist ja die innige Beziehung der Chlorome zur Leukämie, wie wir sie jetzt kennen und wie sie schon v. Recklinghausen auf Grund seiner Beobachtung (obwohl in dieser eine Vermehrung der weissen Zellen im Blute fehlte) erkannte und ihre histologische Structur ein gewichtiger Grund sie von den Sarkomen abzutrennen.

Auch über die Natur des grünen Farbstoffes der Chlorome hier nur ein paar Worte. Die Ansichten über denselben sind getheilt. Diejenigen Autoren, welche wie Virchow und v. Recklinghausen ein geformtes Pigment nicht nachweisen konnten, neigen der Annahme zu, dass die Farbe des Chlorom in ähnlicher Weise als Eigenfarbe des Gewebes aufzufassen sei, wie etwa die des Muskels. Andere fanden den Farbstoff gebunden an feinste Körnchen, die meist in den Geschwulstzellen selbst abgelagert sind. Einige glauben, dass dieser Farbstoff hämatogen sei, während andere wie Huber und besonders Chiari ihn als Fettpigment in Anspruch nehmen. Ich selbst habe in beiden Fällen Pigment nicht in solcher Verbreitung gefunden, dass es als Ursache der grünen Farbe der Geschwülste angesprochen werden könnte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was das Zusammenvorkommen von Drüsen-Tuberkulose und lymphomatöser Wucherung angeht, so kann in diesem Falle der Tuberkulose nicht wohl eine ätiologische Bedeutung für das gesammte Leiden zukommen. Dazu war ihr Auftreten local zu beschränkt und noch dazu an Stellen gebunden, die jedenfalls erst secundär lymphomatös entartet sind.

Versuchen wir nun das klinische Bild des Chloroms zu skizziren. Das Leiden befällt ganz vorwiegend jüngere Leute im ersten, zweiten und dritten Jahrzehnt des Lebens. In den 7 Fällen, die Huber zusammengestellt (Dittrich, Aran, Balfour, Durand, Fordel, Kinz, Dressler) war keiner, der älter als 24 Jahre war. Bei Chiari, Höring und Körner handelte es sich um 6jährige Knaben, die von mir beobachteten Patienten waren 8 und 15 Jahre alt, Dock beschreibt einen nahezu 16jährigen Kranken, Schmidt ein 20jähriges Mädchen. Behring's Patient zählte 28 Jahre und die Mittheilungen von Paviot beziehen sich auf 2 Kinder im ersten und achten Lebensjahre. Demgegenüber stehen die Mittheilungen Waldstein's und Lang's, von denen der eine einen 44jährigen, der andere einen 52jährigen Mann beobachtete, schon vereinzelt da.

Darf man nach den bislang noch geringen Erfahrungen urtheilen, so ist das männliche Geschlecht der Erkrankung mehr ausgesetzt als das weibliche.

Das Leiden selbst kündigt sich durch Allgemeinsymptome an, unter denen Mattigkeit und Apathie, Blässe und Herzklopfen am häufigsten sind. Bald tritt dann die erkennbare Geschwulstbildung hinzu, deren Localisation von grosser Wichtigkeit ist. In erster Linie werden die Knochen des Kopfes befallen und am häufigsten entwickelt sich das Chlorom in den Augenhöhlen. Doppelseitiger oder einseitiger Exophthalmus ist daher eins der wichtigsten Symptome dieser Geschwulstbildung. In der älteren Literatur fand ihn Huber 5mal in 7 Fällen, unter den neueren Beobachtungen lassen ihn vermissen die Fälle Waldstein's und Schmidt's und der von Paviot und Fayolle und auch in der Mittheilung v. Recklinghausen's ist er nicht erwähnt. Dagegen ist Exophthalmus festgestellt in 11 weiteren Beobachtungen: nämlich von Chiari, Höring, Körner, Gade, Behring, Lang, Dock, Paviot und Gallois und mir. Dazu kommt noch eine Beobachtung von Ayres an mir nicht zugänglicher Stelle, die Körner citirt (Nachtrag zur Literatur über das Chlorom. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 32). In diesem Falle wird doppelseitiger Exophthalmus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausdrücklich erwähnt. Demnach finde ich diesen 16mal in 22 Fällen, d. h. in nahezu 73 %. Fast drei Viertel aller Chloromkranken boten also dies so seltene Symptom. In der That haben sich diese Patienten auch wiederholt zunächst an Augenärzte gewandt.

Wichtig ist ferner, dass das Hervortreten der Augäpfel von Schmerzen begleitet ist, die oft von grosser Heftigkeit sind. Selten wohl sind sie so gering, dass sie von den apathischen Kranken gar nicht angegeben werden. In vielen Fällen wird dann auch bald eine Geschwulst neben dem Augapfel in der Tiefe tastbar werden.

In einer nicht geringen Zahl von Fällen ist ferner das Gehörorgan betheiligt. Ohrensausen, Schwerhörigkeit oder Taubheit constatirt Körner in 10 Fällen. Oefter wurde die ganze Schläfengegend durch Geschwulstmasse vorgewölbt.

In die Nasenhöhlen wuchern die Geschwulstmassen öfter hinein, treiben die Kieferhöhlen auf, erschweren die Nasenathmung und geben zu heftigen Nasenblutungen Anlass.

Das Gehirn und seine Nerven leiden im Ganzen nicht so sehr wie man erwarten sollte. Kopfschmerz ist natürlich eine häufige Klage, auch Schwindel kommt vor. Apathie war bei meinen beiden Fällen deutlich und wird auch von anderen Autoren erwähnt; auch kommt es gegen Ende des Lebens manchmal zu Somnolenz, während in anderen Fällen gerade das Freibleiben des Sensorium bis zum Tode hervorgehoben wird. Apoplectiforme Anfälle beschreibt Behring. Lähmungen von Gehirnnerven sind, wenn man von den Nerven des Auges absieht, die natürlich meist betheiligt sind, nicht häufig. Nur der Facialis ist mehrfach betroffen. Sein Verlauf durch das so oft erkrankte Felsenbein macht das verständlich. — Eine linksseitige Hemiplegie beobachtete Balfour, ohne dass deren anatomische Bedeutung ganz klar geworden wäre.

Auch Symptome von Seiten des Rückenmarkes und seiner Nerven kommen nicht gerade häufig vor, obgleich ausgedehnte Wucherungen an der Wirbelsäule und deren Einbruch in den Wirbelcanal öfter gefunden wurde. Schmerzen im Kreuz und solche von ischiadischem Character leiteten in einem meiner Fälle die Krankheit ein und man konnte hier in der That einige Zeit an das Bestehen einer echten Ischias denken. Allmählich magerte das schmerzende Bein ab und das Kniephänomen verschwand fast völlig. Als Ursache fand sich bei der Section Geschwulstmasse, welche den Lendentheil des Rückenmarkes extradural umwachsen hatte. Auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die am gehärteten Rückenmark gefundene aufsteigende Degeneration in dem einen Hinterstrange würde aus der Schädigung der hinteren Wurzeln des Lendenmarks zu erklären sein. — Von hierhergehörigen Dingen wird nur bei Burns eine Paraplegie der Beine mit Blasenlähmung berichtet, doch fehlt die anatomische Erklärung.

Localisationen der Chlorome an anderen Körperstellen dürften zu wenig constant sein, um dem klinischen Bild characteristische Züge zu verleihen. Doch soll erwähnt werden, dass das Mediastinum öfter befallen war und dass dadurch bedingte Dyspnoe besonders in dem Falle von Dock ein frühes und stark hervortretendes Symptom war. Auch wird man künftig vorkommenden Falls dem Urin besondere Aufmerksamkeit schenken, nachdem in den Fällen von Chiari und Dock der grüne Farbstoff in der Niere und sogar in den Harncanälchen gefunden und die grüngelbe Farbe des Urins schon Waldstein aufgefallen ist.

Neben der Geschwulstbildung und ihrer eigenartigen Localisation geht nun eine Reihe von Symptomen der gestörten Blutbildung und der Erkrankung der blutbildenden Organe einher und das Zusammentreffen dieser beiden Symptomencomplexe ist es, welches dem Chlorom eine eigenartige Stellung zuweist.

Dass fast alle Beobachter über Blässe ihrer Patienten berichten, ist noch nicht auffallend. Anämie dürfte sich wohl im Verlaufe einer jeden malignen Neubildung finden. Wichtiger ist es schon, dass mehrere Autoren die frühzeitige Blässe betonen dass Paviot und Gallois eine starke Verminderung der Zahl der Rothen fanden, und noch mehr muss der Umstand auffallen, dass wiederholt beim Chlorom hämorrhagische Diathese verzeichnet ist.

Die älteste hierhergehörige Beobachtung ist die von Dittrich, der bei der Section eines 24jährigen Mädchens, dessen Krankengeschichte unbekannt, Erscheinungen von „Scorbut“, allgemeine Anämie und fleischwasserartiges Blut neben Chlorombildung fand.

Petechien an den Extremitäten fanden Kinz, Gade und Schmidt. Dock berichtet von Blutungen an Haut und Schleimhäuten, Waldstein von Netzhautblutungen. Rechnet man meine beiden Patienten hinzu, von denen der eine leichtere, der andere ausgedehnte Hautblutungen hatte, so sind das schon 8 Fälle, die hämorrhagische Diathese aufwiesen. Dies kann natürlich nicht als zufällige Complication aufgefasst werden, sondern sie weist auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen tieferen Zusammenhang hin. Und dieser tritt in den Fällen, die leukämischen Blutbefund boten, deutlich hervor.

Der letztere ist nun bisher erst in einer beschränkten Zahl von Fällen erhoben worden, nämlich in dem von Waldstein, Dock, Paviot und Fayolle und den meinigen. Ferner vindicirt v. Recklinghausen für den seinigen „eine innige Beziehung zur Leukämie, wenn auch eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen nicht evident nachgewiesen wurde". Es fanden sich aber neben Milzschwellung Lymphome in Leber und Nieren ähnlich denen bei Leukämie und reichlich Charcot'sche Krystalle in dem chloromatösen Gewebe. Diese Zahl würde sicherlich grösser sein, wenn das Blut immer genau untersucht worden wäre. Allerdings steht auch fest, dass nicht immer bei hämorrhagischer Diathese das Blut leukämisch sein muss. Wie erwähnt, war bei unserem Fall Hebeler zu einer Zeit, in der zahlreiche Petechien bestanden, zunächst noch keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu bemerken und die Beobachtung Schmidt's zeigt, dass trotz vorhandener Blutungen diese Vermehrung der weissen Zellen bis zum Tode ausbleiben kann. Aber angesichts des Umstandes, dass die Leukämie nun doch 5mal bereits nachgewiesen ist, wäre zu überlegen, ob solche Fälle, wie der von Schmidt, nicht als sog. pseudoleukämische aufzufassen wären und andererseits könnten leukämische Veränderungen in manchem nicht genauer untersuchten Falle ja auch ohne hämorrhagische Diathese bestanden haben.

Jedenfalls kann die Leukämie bei Chlorom nicht mehr als ein zufälliges Zusammentreffen betrachtet werden. Dagegen spricht auch der Umstand, dass offenbar in allen diesen Fällen der Blutbefund etwas verwandtes gehabt hat, nämlich den der acuten Leukämie.

Wie bekannt, ist der Blutbefund bei der acuten Leukämie besonders von A. Fraenkel[1]) in neuerer Zeit studirt worden. Dieser Autor hat zuerst dargelegt, dass die Blutmischung bei der genannten Krankheit eine eigenartige ist, dass nämlich die einkernigen Formen unter den weissen Blutzellen prävaliren. Die fraglichen Elemente, die er den Lymphocyten beizählt, „boten die verschiedensten Grössenverhältnisse und Uebergänge von kleinen, ihrem Umfange nach einem rothen Blutkörperchen nahe kommenden Formen bis zu solchen von doppelt so grossem Durchmesser dar. Die grösseren unter ihnen zeigten einen auffallend voluminösen, chromatinarmen Kern, welcher bei der Mehrzahl den

1) Ueber acute Leukämie. Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 39.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zellleib bis auf einen verhältnissmässig schmalen, oft eben nur sichtbaren Protoplasmasaum erfüllte. Derselbe war meist von rundlicher oder ovaler Gestalt, bot aber nicht selten auf einer Seite eine mehr oder minder tiefe Einbuchtung dar".

Neben diesen grösseren einkernigen Formen treten die kleinen einkernigen Lymphocyten mit intensiv gefärbtem structurlosem Kern sehr zurück. Dagegen gibt es zahlreichere Formen, die einen von Lücken durchbrochenen Kern mit blass gefärbtem Gerüst und reichlichem hellem Protoplasmahof besitzen. Es sind die Formen, die von Einigen als Markzellen angesprochen werden, wogegen Fraenkel hervorhebt — und ich kann das für meine Fälle bestätigen, dass eine neutrophile Körnelung in ihnen nicht nachweisbar ist. Dagegen sah ich ebenso wie Fraenkel in den Zellen mit schmalem Protoplasmasaum diesen letzteren öfter eine körnige Färbung mit Methylenblau annehmen.

Vielleicht verdient noch Erwähnung, dass wie in vielen Fällen von acuter Leukämie auch in meinen Chloromfällen kernhaltige rothe Blutzellen nur selten nachweisbar waren.

Das Blutbild im Ganzen betrachtet, macht daher einen einförmigeren Eindruck als das der chronischen Leukämie.

Ganz ohne Frage lag also bei den von mir beschriebenen Chloromen eine ähnliche Blutmischung vor, wie sie als characteristisch für die acute Leukämie früher angesehen wurde. Allerdings war das Verhältniss der Leukocytenformen nicht ganz so wie es Fraenkel für einige seiner Beobachtungen angibt. Er erwähnt, dass in zweien seiner Beobachtungen die Zahl der polynucleären Formen auf 2 %, ja zeitweilig auf 1 % aller weissen gesunken gewesen sei. So stark treten sie in meinen Fällen nicht zurück. Nach Ehrlich's Methode ausgezählt, betrugen bei Hebeler die polymorphkernigen 26 %, bei Führer (gegen Ende des Leidens) 18 % aller Weissen. Eine völlige Uebereinstimmung mit dem Blutbefund der acuten Leukämie, wie ihn Fraenkel schildert, besteht also nicht. Aber das ist ja auch von vornherein nicht zu erwarten; handelt es sich doch hier um eine ätiologisch ganz anders geartete Krankheit.

Dagegen stimmen meine Resultate ganz wohl mit denen von Dock überein. Dock fand nämlich im leukämischen Blute eines an Chlorom leidenden Knaben polymorphkernige Zellen 20 %, während die grossen einkernigen 65 %, die kleinen Zellen 7 % ausmachten. Auch Waldstein hebt für seine Beobachtung hervor, dass die grösseren einkernigen Formen prävalirten. Bei Paviot und Fayolle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde die Leukämie ebenfalls durch die Vermehrung einkerniger Formen mit wenig Protoplasma bedingt.

Die Entwicklung dieses leukämischen Blutbefundes hat sich nun nicht in allen Fällen acut vollzogen. Aber in Waldstein's Falle, bei Paviot und Fayolle und bei Hebeler ist das festgestellt. Dock's Krankengeschichte gibt für die Entwicklung und das erste Auftreten der Leukämie keinen Anhaltspunkt. Bei Führer waren, wie erwähnt, bei Beginn der Beobachtung schon grosse mononucleäre Elemente reichlich vorhanden, traten aber zunächst noch relativ an Zahl gegenüber den polymorphkernigen zurück, bis sie allmählich die Ueberzahl gewannen. Wenn also auch hier das erste Auftreten dieser abnormen Blutmischung nicht näher beobachtet ist, so macht die allmähliche Vermehrung der weissen im späteren Stadium doch mehr den Eindruck einer chronischen Veränderung. Weitere Beobachtungen müssen diese Frage klären. Einstweilen wird man sagen dürfen, dass die einheitliche Auffassung des Blutbefundes nicht dadurch gestört wird, dass er sich nicht immer acut entwickelt hat. Wir wissen ja jetzt, dass jener Blutbefund, wenn auch der acuten Leukämie besonders eigen, doch auch hie und da in chronischen Fällen vorkommt.[1])

Ein besonderes Interesse hat von jeher die Frage nach der Herkunft der Zellen gehabt, die das Blut des Leukämischen überschwemmen; das Studium des Blutpräparates, so hoffte man, sollte einen Einblick in die Stätten der Blutbildung schon während des Lebens gewähren und sollten den Sitz des Uebels frühzeitig erkennen lassen. Indessen sind einstweilen wohl alle Versuche, die Herkunft der weissen Zellen des leukämischen Blutes aus bestimmten Organen nur nach dem Blutpräparat zu bestimmen, fehlgeschlagen. Gerade die acute Leukämie und Lymphämie schien in dieser Beziehung besonders eindeutig zu sein und die ersten Mittheilungen über dieses Leiden, die meist erhebliche Drüsenschwellungen konstatiren konnten, liessen sehr wohl die Deutung zu, dass eben die Ueberproduction von Lymphocyten in den gewucherten Lymphdrüsen, die Lymphämie hervorgebracht habe.

1) Grawitz, Klin. Pathologie des Blutes. Berlin 1896. p. 123 theilt einen derartigen Fall mit. Es sei hier erwähnt, dass auch ich eine einschlägige Beobachtung machen konnte: Frau Jonson, 32 Jahre, aufgenommen den 11. Juli 1898, gestorben den 16. August 1898. Seit 7 Monaten grosse Schwäche und Schmerzen in den Beinen und Kreuz. Status: Magerkeit und Blässe. Blutungen in Haut und Netzhäuten. Keine Drüsen. Milz sehr gross. Druckschmerz an den Knochen. 90000 Rothe, 40000 Weisse. Die übergrosse Mehrzahl aller Weissen gehört dem oben beschriebenen Typus an. Fieberloser Verlauf. Section: Hauptdrüsen nicht vergrössert. Sehr grosse Milz. Blutungen in Pleura. Epicard und Darmschleimhaut fettige Degeneration des Herzfleisches. Knochenmark des rechten Femur grauroth.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bald aber mehrten sich Beobachtungen, in denen acute Lymphämie ohne jede Drüsenschwellung bestanden hatte, und hier blieb nichts übrig als auf die alte Neumann'sche Lehre zurückzugreifen, die jede Leukämie von Veränderungen des Knochenmarkes ableitet. Auch für die vorstehenden Chloromfälle wird man diese Möglichkeit zu erwägen haben. In beiden war das Knochenmark schwer verändert. Bei Hebeler sah es direct eiterähnlich aus, bei Führer glich es zwar makroskopisch dem rothen Zellmark, war aber mikroskopisch dem Hebeler's sehr ähnlich. Andererseits waren die Drüsenschwellungen in dem ersten Falle sehr mässige, sodass es gerade nicht sehr wahrscheinlich ist, dass diese allein die Leukämie verschuldeten. Der Milztumor war mässig und bei dem grossen Reichthum an Blutpigment wohl wenigstens zum Theil als „spodogen" aufzufassen. Die harte Consistenz der Geschwülste endlich lässt den Gedanken an eine massige Einwanderung von Zellen von da aus als nicht gerade plausibel erscheinen.

Auch diejenigen Autoren, welche die acute Leukämie aus einer Alteration des Knochenmarks ableiten, haben den dabei in Betracht kommenden Zellen den Character als Lymphocyten nicht abgesprochen.

Schon Ehrlich hat die Möglichkeit offen gelassen, dass lymphoides Gewebe auch ausserhalb der Lymphdrüsen im Knochenmarke wuchern kann, dass echte Lymphocyten auch im Knochenmark gebildet werden können. Diese Auffassung ist in unserer Zeit besonders präcis von Walz[1]) vertreten worden. Walz lehnt sich an die Lehre Ribbert's an, wonach lymphoides Gewebe nicht nur in Milz und Lymphdrüsen u. s. w. vorkommt, sondern dass es in vielen anderen Organen in kleinsten Nestern vertheilt sich vorfindet. Walz nimmt an, dass das rothe Knochenmark wenigstens theilweise aus lymphoidem Gewebe bestehend, normalerweise Lymphocyten hervorbringt und dass pathologische Reizung desselben eine Lymphämie oder „Lymphocythämie", wie er den Zustand genannt haben will, hervorbringen kann.

Eine sichere Entscheidung über die Abkunft dieser Zellen scheint mir zur Zeit noch nicht möglich. Nur dass sie überhaupt in dem Knochenmark gebildet werden können, das steht fest. Nicht allein der erwähnte Fall von Walz beweisst das, sondern auch die Beobachtungen von Askanagy[2]), Pappenheim und Anderen. Auch ich habe einen Fall mit Lymphämie und acutem Verlauf beobachtet, bei dem nur der Knochenmark als Bildungsstätte der vermehrten einkernigen Zellen in Frage kommen kann. Ich werde denselben daher im Anhange mittheilen.

Leitet man in dieser Weise die Leukämie aus der Metaplasie des Knochenmarkes ab, so steht andererseits doch fest, dass diese Metaplasie allein noch nicht zur Leukämie führen muss. So wurde in Schmidt's

1) Ueber die Beziehungen der lymphatischen Leukämie zum Knochenmark etc. Arbeiten aus dem pathol.-anatom. Institut zu Tübingen. Bd. II, 3. 1899.

2) Ueber acute Leukämie etc. Virch. Arch. Bd. 137.

3) Ueber Lymphämie ohne Lymphdrüsenschwellung. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 39.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall das Mark bei der Section hochgradig verändert gefunden, aber trotzdem konnte wenige Tage vor dem Tode noch ein Verhältniss von Erythrocyten zu Leukocyten wie 600 : 1 constatirt werden, womit der Gedanke an Leukämie abgewiesen ist. Vielleicht liegt die Sache so, dass die Metaplasie des Knochenmarkes zwar die Bedingung für den Eintritt der Leukämie ist, dass aber noch ein bislang unbekannter Factor mitwirken muss, um die im Marke umgebildeten einkernigen Zellen nun auch in den Blutstrom zu werfen. Es taucht hier dieselbe Frage auf, die bei dem Uebergang der Pseudoleukämie in Leukämie, dem aleukämischen Vorstadium der Leukämie erörtert wird.

Jedenfalls nahmen auch in diesem Verhalten die Chlorome keine völlige Ausnahmestellung ein. Denn dass es Fälle von Lymphosarkomatose oder auch von Drüsensarkomen gibt, die sich klinisch zunächst als Pseudoleukämie präsentiren und von dieser nicht zu unterscheiden sind, dann aber im weiteren Verlaufe leukämischen Blutbefund gewinnen, das ist doch wohl nach Mitteilungen, wie denen von Mosler[1]) und von Kühnen und Weiss[2]) nicht mehr zu bezweifeln. Und ebenso beweist der Fall von Palma[3]), dass auch bei Sarkom des drüsigen Apparates das Blut leukämisch werden kann. Auch die Beobachtung von Strauss gehört hierher, soviel ich nach dem Referate (Virchow, Hirsch 1898 p. 32) erkennen kann.

Von sonstigen Symptomen, die den leukämischen zuzurechnen wären, ist noch die Retinitis zu erwähnen, die bei Hebeler wohl nicht anders denn als leukämische gedeutet werden kann und ebenso dürfte die Knötchenbildung in der Haut bei Führer als zum leukämischen Process gehörig betrachtet werden. Die Harnsäureausfuhr schien nicht gesteigert, ist aber mit einwandsfreier Methode nicht geprüft worden.

Der Verlauf des Leidens ist meist ziemlich kurz und führt in etwa 4 Monaten zum Tode. Fieber kann bestehen, hält sich aber wie meist bei den Neubildungen, in mässigen Grenzen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass das Chlorom öfter ein typisches Krankheitsbild hervorbringt, das in Zukunft der Diagnose zugänglich sein wird. Die Möglichkeit der Diagnose wird zunächst beruhen auf der Vereinigung von gewissen Blutveränderungen und von Geschwülsten besonders am Schädel und in den Schädelhöhlen. Vor Allem wird in Zukunft bei Exophthalmus jugendlicher Personen auch an Chlorom zu denken sein und besonders dann, wenn dieser

1) Virchow, Archiv. Bd. 114. „Ueber Pseudoleukämie als Vorstadium sehr rasch verlaufender Leukämie."

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 32. „Weitere Mittheilungen zur Kenntniss der Harnsäureausfuhr bei der Leukocytose" etc.

2) Deutsche med. Wochenschrift. 1892. „Ein Fall von Sarkomatosis nach primärem Thymussarkom."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Exophthalmus sich unter Schmerzen entwickelt. Natürlich handelt es sich dann darum, festzustellen, welcher Process das Auge aus seiner Höhle hervortreibt. Hat ein Trauma auf den Kopf eingewirkt, wie in der zweiten meiner Beobachtungen, so wird man mit der Möglichkeit einer Aneurysmen-Bildung zu rechnen haben und auf Pulsation des Augapfels, Gefässgeräusche, sowie Zeichen der Basisfractur zu fahnden haben. Ebenso kann das Bestehen einer Sinusthrombose sehr ernstlich in Frage kommen, wie Koerner's Fall beweist, in dem eine beiderseitige eiterige Mittelohrentzündung neben Exophthalmus das hervortretende Symptom war. Liegt nach diesen Richtungen hin kein weiterer Verdacht vor und besteht doppelseitiger Exophthalmus, so wird man die Basedow'sche Krankheit um so mehr in Erwägung zu ziehen haben, als Blässe und Herzklopfen beiden Krankheiten zukommen kann. Thatsächlich ist denn auch der Fall Docks eine Zeitlang der Basedow'schen Krankheit zugerechnet worden. Im weiteren Verlaufe wird sich dieses letztere Leiden leicht ausschalten lassen, denn meist werden wohl bei Chloromen der Orbita Veränderungen am Sehnerven hinzukommen und die Sehschärfe herabsetzen oder als Atrophie oder Neuritis optica durch den Augenspiegel erkennbar werden. Dass übrigens Neuritis optica und Exophthalmus zusammen noch nicht sicher auf einen retrobulbösen Process hinweisen, sah ich vor einigen Jahren bei der Section der Leiche eines jungen Mannes. Diese lehrte, dass beiderseitiger Exophthalmus und Neuritis optica, die neben Kopfschmerz die Hauptsymptome gewesen waren, von einem grossen Gliom des linken Stirnhirns abhingen, wobei die Orbitalhöhlen völlig frei von Geschwulstmasse waren. — Sicher wird die Bedeutung des Exophthalmus natürlich erst, wenn Geschwulstmasse neben den Augäpfeln hervorwuchert. Die chloromatöse Natur derselben wird dann sehr wahrscheinlich werden, wenn sich Wucherungen noch an anderen Schädelknochen zeigen, wenn die Nasengänge verlegt, die Kieferhöhlen aufgetrieben, Schwerhörigkeit oder Taubheit, Facialislähmung hinzukommt. In diesem Stadium wird sich dann wohl auch meist Schwellung von Lymphdrüsen oder der Milz nachweisen lassen. Sobald der Verdacht auf Chlorom auftaucht, ist das Blut, eventuell öfter, besonders am gefärbten Deckglastrockenpräparat zu untersuchen. Zählung und Betrachtung des frisch eingesteckten Blutes genügt hier nicht. Wird dann eine erhebliche Vermehrung der einkernigen Lymphocyten der beschriebenen Form nachgewiesen und bestehen Geschwulst-

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bildungen mit den eben erörterten Eigenthümlichkeiten, so ist die Diagnose Chlorom gerechtfertigt.

Von mir eingesehene Litteratur über das Chlorom:

Dressler, Ein Fall von sogenanntem Chlorom. Virch. Archiv. Bd. 35.
Virchow, Zusatz zur Mittheilung von Dressler. Ebenda.
Huber, Studien über das sogenannte Chlorom. Archiv der Heilkunde. Bd. 19.
Behring u. Wicheskiewicz, Ein Fall von metastasierendem Chlorosarkom. Berliner klin. Wochenschrift. 1882.
Waldstein, Ein Fall von progressiver Anämie etc. Virch. Archiv. Bd. 91. 1883.
Chiari, Zur Kenntniss des Chloroms. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. IV. 1883.
v. Recklinghausen, Ueber Chlorome. Tageblatt der 58. Naturforscher-Versammlung zu Strassburg. 1885.
Höring, Ein Beitrag zur Kenntniss des Chloroms. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen. Bd. I, 1. 1891.
Lang, Monographie du chloroma. Archives générales de médecine. Novembre 1883—Mars 1894.
Dock, Chloroma and its relation to leukaemia. The American Journal of the medical Sciences. Philadelphia 1893.
Schmidt, Ueber einen Fall von Chlorom. Inaug.-Dissertation. Göttingen 1895.
Koerner, Ein Fall von Chlorom beider Schläfenbeine etc. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. 29, 30 u. 32.
Lang, De quelques cas récents de chloroma. Archives générales de Médecine. vol. 182. 1898.
Hierin der Bericht über die beiden Arbeiten Paviot's.
Die ältere Literatur ist besonders in Lang's Monographie genauer erörtert.

Im Anschluss an die vorige Mittheilung mag hier eine Beobachtung acuter Leukämie kurz besprochen werden, die mit jenem nichts gemein hat als eben den Blutbefund. Es ist gewiss von Interesse, festzustellen, dass die gleiche oder doch eine ähnliche Veränderung der Blutmischung bei den heterogensten Krankheitsprocessen zu Stande kommen kann.

Minna Zickler 24 Jahre, Köchin aus Cassel. Patientin ist aus gesunder Familie und bis vor kurzem gesund und arbeitsfähig gewesen; doch hat sie in den letzten Jahren an „Bleichsucht" gelitten. 3 Wochen vor der Aufnahme erkrankte sie plötzlich mit Nasenbluten, das mehrere Stunden anhielt. Gleichzeitig trat die Menstruation, die sonst regelmässig und mit geringem Blutverlust verbunden gewesen war, profus auf. Seitdem fühlt sie sich matt und schwach und kann ihre Arbeit nur noch unvollkommen thun. 8 Tage später kamen kleine rothe Flecke an Hals und Schultern zum Vorschein. Seit ungefähr einer Woche kann sie nicht mehr so gut wie früher sehen und empfindet Flimmern vor den Augen. In den letzten Tagen ist ihr aufgefallen, dass nach geringfügigen Stössen blaue Flecke an den betreffenden Stellen auftraten. Am Tage vor der Aufnahme wieder Nasenbluten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 14. Januar 1897 wurde sie aufgenommen in dem hiesigen Landkrankenhaus und folgender Status erhoben: Mädchen in ziemlich gutem Ernährungszustande. Keine Oedeme. Hautfarbe auffallend blass. An Hals und Schultern und den Unterschenkeln zahlreiche kleine bis erbsengrosse rothe und blaue Flecke; an einzelnen Stellen, besonders den Knieen und Füssen grössere blaue Sugillationen. Schleimhaut der Conjunctiven und des Mundes auffallend blass. Die Lippen sind an einzelnen Stellen rissig und bluten leicht. Drüsenschwellungen bestehen nicht. — Lungen stehen in den gewöhnlichen Grenzen. Ueberall Vesiculärathmen. — Herz. Spitzenstoss im IV. I.C.R. intramammillär. Dämpfung nicht verbreitert. Systolisches Geräusch an der Spitze. Puls gut und regelmässig. — Abdomen weich, Leber und Milz nicht vergrössert. Appetit darniederliegend. Stuhl ohne Blutbeimengung. Urin klar, frei von Zucker und Eiweiss. — Knochen nirgends empfindlich. Von Seiten der Muskulatur, der Nerven keine Störung. Die Reflexe in Ordnung. Im Augenhintergrund beiderseits um die Papille herum Blutungen, deren einige ein weisses Centrum einschliessen. Das Blut frisch eingedeckt untersucht, liess keine erhebliche Poikilocytose, keine kernhaltigen Erythrocyten, aber Vermehrung der weissen Blutkörperchen erkennen.

16. Januar sehr heftiges Nasenbluten, mehrfaches Erbrechen und Kopfschmerzen.

18. Januar. An den Beinen treten wieder Petechien auf. Die Affection der Schleimhaut an den Lippen und dem Zahnfleisch hat zugenommen. Grössere Partien sind blutig suffundirt, von Epithel entblösst, die Mundwinkel ekzematös. Grosse Schwäche. Anhaltende Kopfschmerzen.

20. Januar. Grosse Schwäche und Apathie. Puls elend. Subcutane Infusion von 300 ccm Kochsalzlösung. — Die Benommenheit nahm von da an zu. Retentio urinae. 23. Januar exitus.

Die Temperatur nahm folgenden Verlauf:

	M.	A.		M.	A.
14. Januar	37,6	37,9	19. Januar	38,8	38,8
15. „	37,0	38,1	20. „	38,9	37,5
16. „	38,1	40,4	21. „	38,0	38,3
17. „	38,8	39,1	22. „	37,2	37,2
18. „	38,2	39,8	23. „	36,2	

Die Blutzählungen ergaben folgendes Resultat:

	Rothe	Weisse
19. Januar	1 500 000	
20. „	817 000	50 000
21. „	725 000	80 000
22. „	656 000	21 000
23. „	1 330 000	54 000

An den mit Hülfe der gebräuchlichen Methoden hergestellten Blutrockenpräparaten liess sich Folgendes erkennen. Die rothen Blutkörperchen färben sich im Allgemeinen gut, eine irgendwie erhebliche Poikilocytose

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

besteht nicht. Sie haben annähernd gleiche Grösse. Normoblasten wurden bei Durchsicht zahlreicher Präparate nur ganz vereinzelt, Megaloblasten überhaupt nicht aufgefnnden.

Das Hauptinteresse kommt den Leukocyten zu und hier fällt zunächst auf, dass die polymorphkernigen neutrophilen Elemente zurücktreten gegenüber anderen einkernigen Zellen, die die übergrosse Mehrzahl aller weissen bilden. Letztere sind in der Grösse verschieden, die Minderzahl ist nur wenig grösser als eine rothe Zelle, die Mehrzahl übertrifft diese an Grösse um das Doppelte und mehr. Das Protoplasma dieser Zellen ist so gering entwickelt, dass man bei Betrachtung mit den gebräuchlichen Trockensystemen kaum etwas davon sieht und glauben könnte, freie Zellkerne vor sich zu haben. Erst die Immerssion lässt den schmalen Protoplasmasaum erkennen, der vielfach nur da deutlicher hervortritt und an Breite gewinnt, wo der sonst rundliche Kern eine Einbuchtung zeigt. An manchen Präparaten und besonders bei Methylenblaufärbung hat dieser schmale Protoplasmasaum sich intensiver gefärbt als der Kern. Der Kern selbst ist meist rund oder oval, hier und da gekerbt; selten finden sich zwei in einer Zelle. Er ist chromatinarm und färbt sich blasser als die Kerne der polymorphkernigen Elemente. Er nimmt den Farbstoff nicht ganz gleichmässig auf, sondern stärker gefärbte Partien wechseln mit blasseren ab. Hier und da enthält der Kern rundliche Lücken.

In geringerer Menge finden sich sogenannte grosse Markzellen. Sie repräsentiren sich als runde oder ovale Gebilde von sehr bedeutender Grösse, die eben besprochenen Formen um das Doppelte und mehr an Grösse übertreffend. Der Zellkern ist gross, oval, blass gefärbt und oft von Lücken durchbrochen und von einem weiten Protoplasmahof umgeben.

Uebrigens kommen Formen vor, die ganz wohl als Uebergangsformen zwischen diesen Markzellen und den ebengenannten kleineren einkernigen aufgefasst werden könnten.

Kleine einkernige Lymphocyten fanden sich in geringer Menge.

Die polymorphkernigen neutrophilen Elemente waren an verschiedenen Tagen in wechselnder Menge vorhanden, niemals aber machten sie mehr als ein Drittel aller weissen Zellen aus.

Die Deutung des vorstehend skizzirten Leidens konnte Schwierigkeiten machen. Dass ein einfacher Morbus maculosus nicht vorliegen konnte, lehrte die Blutuntersuchung. Es gibt zwar in der Literatur einige Fälle, die als eigenartig complicirte Formen dieser Krankheit beschrieben wurden, wie der von Billing's[1]) und der von Denys[2]) und die mit erheblichen Veränderungen der Blutbeschaffenheit verliefen. Aber gerade diese Veränderungen sind doch nicht genau genug studirt, um erkennen zu lassen, ob hier

1) Citirt nach Virchow-Hirsch. 1894. II.
2) Centralblatt für allg. Pathologie. Bd. IV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wirklich neue und eigenartige Krankheitsbilder vorliegen. Berücksichtigt man aber zunächst nur den Blutbefund meiner Beobachtung, so konnte man nur an eine acute Leukämie denken.

Ausschlaggebend für diese Auffassung musste die Form der einkernigen Lymphocyten sein, die auch hier die Hauptmasse aller Weissen ausmachten. Zwar waren auch hier die polymorphkernigen Leukocyten nicht auf 1—2 % der Weissen überhaupt herabgedrückt. Nach der Ehrlich'schen Methode ausgezählt, betrugen sie am 20. Januar 6 %, am 29. Januar dagegen 18 %. Möglicherweise könnte in diesem Falle der begleitende septische Process, der sich in dem Fieber ausdrückte, aber erst bei der Section gefunden wurde, leukocytotische Veränderungen zu den bestehenden leukämischen hinzugefügt haben.

Auffallend, aber durchaus nicht unvereinbar mit der Annahme der acuten Leukämie, war, dass bei der hochgradigen Verminderung der Zahl der Rothen kernhaltige Elemente fast ganz fehlten.

Ein weiteres diagnostisches Hülfsmittel konnte allenfalls noch durch die Bestimmung des Harnsäureausfuhr gewonnen werden. Indessen wies diese Bestimmung [1]), nach der Methode von Ludwig-Salkowsky ausgeführt, recht niedrige Werthe auf, nämlich am

20. Januar 0,3 gr
21. „ 0,4 gr
22. „ 0,2 gr

Das Resultat war also diagnostisch nicht verwerthbar, denn so wichtig eine nachgewiesene Steigerung der U-Ausfuhr zur Sicherung der Diagnose gewesen wäre, so wenig lässt sich der negative Erfolg der Untersuchung gegen die Diagnose verwerthen.

Fasste man den Fall als acute Leukämie auf, so konnte allein die medulläre Form in Betracht kommen, denn weder Lymphdrüsen noch Milz konnten bei wiederholter Untersuchung als vergrössert nachgewiesen werden, während andererseits die mangelnde Druckempfindlichkeit der Knochen eine Erkrankung des Knochenmarks nicht ausschliessen liess.

Die am 24. Januar vorgenommene Section ergab folgendes Resultat:

Aeusserst blasse Leiche mit ziemlich reichlichem Fettpolster. In der weichen Hirnhaut besonders über der Convexität der Hemisphären zahlreiche kleinere und grössere Blutungen. Substanz des Gehirns und Rückenmarks fest, äusserst blass. — Zwerchfell beiderseits an der

1) Für vielfache Unterstützung bei den Blut- und Harnuntersuchungen bin ich Herrn Dr. Vetter, damaligem Assistenzarzt an unserer Anstalt, zu Danke verpflichtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Rippe. — Im Epicard, besonders über den Ventrikeln und in der Nähe der grossen Venenstämme sehr zahlreiche Blutungen; ebenso unter dem Endocard des Septum ventriculorum, links mehr als rechts. Auf dem Durchschnitt sieht die Muskulatur lehmfarben, in den dem Epicard zunächst liegenden Schichten hämorrhagisch gestreift aus. Klappen ohne Befund. — Die linke Lunge locker adhärent, die Bronchialdrüsen nicht geschwollen. Unter der Pleura des Unterlappens schimmern eine Anzahl derber Herde bläulich durch, die auf dem Durchschnitt luftleere und hämorrhagische Partien darstellen. Die rechte Lunge enthält im unteren vorderen Theil des Oberlappens einen derben fast eigrossen Heerd, über dem die Pleura rauh und mit Fibrin bedeckt ist. Auf dem Durchschnitt ist er luftleer und dunkelroth und enthält einige zum Theil derbe infiltrirte grauweisse zum Theil eiterig erweichte stecknadelkopf- bis erbsengrosse Partien. Der Unterlappen, auf der Oberfläche wie dem Durchschnitt sehr bunt, enthält in blassem lufthaltigem Gewebe dunkelrothe luftarme Partien. Auch hier die Drüsen am Hilus unverändert. — Schleimhaut der Halsorgane auffallend blass, mit einzelnen Hämorrhagien. Trachealdrüsen nur wenig vergrössert. — Milz 11 cm lang, 6,5 breit, 3 cm hoch, schlaff, blutarm, mit deutlicher Follikelzeichnung. — Magenschleimhaut enthält eine Anzahl punktförmiger Hämorrhagien. Darm sehr blass. Mesenterialdrüsen kaum geschwollen. — Leber nicht vergrössert, auf dem Durchschnitt mit gelbbrauner Grundfarbe und hellgelber fleckiger Zeichnung, gibt intensive Schwefelammonium-Reaction. — Nieren sehr blass. — In der Blasenschleimhaut einige Blutungen. Uterushöhle wird durch ein grosses Blutgerinnsel völlig ausgefüllt, einige Blutungen in der Schleimhaut. — Im linken Ovarium ein grosses Corpus luteum. Das Knochenmark wurde auf Durchschnitten von Rippen vom Radius und einem Femur untersucht. Es war von ganz blasser graurother oder graugelblicher Farbe, dabei von sehr weicher fast zerfliessender eiterähnlicher Beschaffenheit.

Deckglaspräparate aus dem Lungenabscess und Culturen ergeben Staphylococcen fast in Reincultur; eine Platte von dem ohne besondere Vorsichtsmaassregeln herausgenommenen Knochenmark liess eine grosse Zahl von Staphylococcus albus und aureus aufgehen, während in Deckglas- und Schnittpräparaten des Knochenmarkes nur äusserst vereinzelt Coccen aufgefunden werden konnten.

Wie mir Herr Geheimrath Marchand mittheilte, fanden sich bei der Besichtigung der Organe im Marburger pathologischen Institut, wohin ich dieselben gesandt hatte, noch zahlreiche kleinste Abscesse im Herzfleisch.

Die Untersuchung des Knochenmarkes an in Sublimat fixirten Deckglaspräparaten und an feinen Paraffinschnitten zeigte zunächst vollkommenen Schwund des Fettmarkes und statt dessen ein sehr zellreiches Gewebe. Rothe Blutkörperchen mit Kernen fanden sich im Ganzen nur in mässiger Anzahl und diese Kerne waren klein, rund, structurlos und intensiv gefärbt. Der Typus der Megaloblasten war fast gar nicht auffindbar. Die Markzellen präsentiren sich als Gebilde von recht verschiedener Grösse, die kleinsten etwa den Erythrocyten ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sprechend, die grössten erheblich grösser. An Zahl prävaliren im Ganzen die mittelgrossen. Der Kern lässt im Schnittpräparat immer ein deutliches Chromatingerüst erkennen, das Protoplasma wechselt an Grösse sehr. Zellen, die den einkernigen des strömenden Blutes verglichen werden können, mit sehr schmalem Protoplasmasaum, sind zwar sicher vorhanden, aber in der Minderzahl; solche, die den Myelocyten des strömenden Blutes gleichen, kenntlich an dem wabenförmigen Bau des Kernes und den reichlichen Protoplasma, sind in ziemlich grosser Zahl vorhanden. Riesenzellen sind selten, eosinophile kaum auffindbar. Zellen vom Typus der kleinen einkernigen Lymphocyten sind nicht selten, selten aber solche vom Typus der polymorphkernigen Leukocyten.

An den Leberschnitten liess sich auffallenderweisse die Eisenreaction, die an dem frischen Organ so intensiv in die Erscheinung getreten war, nicht hervorrufen. In den Capillaren der Pfortader fanden sich nur spärlich rothe Blutkörperchen zahlreicher Leukocyten, die nur zum Theil polynucleäre sind, zu einem anderen beträchtlichen Theil einkernige Formen mit zum Theil grossem Protoplasmaleib. Ein ähnliches Verhalten besteht in dem Blut der kleinen Venen oder Pfordaderästchen. Die Leberzellen sind mässig verfettet und pigmentirt. — Hier und da findet man zellige Knötchen, immerhin so reichlich, dass fast in jedem Schnitt eins zu finden ist. Die Kerne liegen hier sehr dicht, die Gewebsstructur ist völlig verwischt, doch lassen sich hier und da die Leberzellbalken noch erkennen. Die Mehrzahl der Kerne aber gehört ein- oder mehrkernigen Leukocyten an. Nicht selten sieht man Gebilde, die an der Form, dem körnigen Protoplasma als Leberzellen kenntlich sind, die aber keinen Leberzellkern mehr enthalten, sondern in denen die intensiv gefärbten gelappten Kerne von Leukocyten nachweisbar sind.

Die Milz ist ausgezeichnet durch die Anwesenheit von viel Blutpigment. Dasselbe liegt in Form von gelbbraunen Schollen oder Körnchen endweder frei im Gewebe oder auch häufig in grossen rundlichen Zellen eingeschlossen.

Die Section hatte also folgendes Resultat: Allgemeine Anämie, Hämorrhagien in pia mater, peri-, endo- und myo-cardium, Lungen, Schleimhaut der Trachea, Blase, Uterus. Hochgradige fettige Entartung des Herzmuskels, Abscesse in Lunge und Herzfleisch und Lobulärpneumonie. Pyoides Knochenmark.

Fasst man hier die in Lunge und Herz gefundenen Abscesse als Folgen secundärer Infection auf, so kann im Uebrigen der Sectionsbefund mit der Annahme einer myelogenen Leukömie vereinigt werden. Und diese Beobachtung beweist also ebenso wie einige andere neuere, dass die Lymphämie allein durch Knochenmarksveränderungen bedingt sein kann.

Es ist bekannt, dass, seit Neumann's[1]) Darlegungen die Neigung besteht, aus den Leukämieen eine Gruppe auszusondern,

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1878.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei denen das Leiden sich aus einer schweren Anämie entwickelt haben soll und besonders Hinterberger[1]) hat im Anschluss an Ebstein[2]) eine Form der acuten Leukämie zu characterisiren versucht, die im Gefolge der perniciösen Anämie sich ausbilden soll. Als anatomisches Substrat sollen bei dieser Form der Leukämie nur Knochenmarksveränderungen angetroffen werden.

Die ältere Casuistik, auf deren Material jener Versuch, diese Sonderung vorzunehmen, ruht, ist indessen vom Standpunkte der modernen Untersuchungstechnik zum guten Theil unbrauchbar und die namentliche Aufführung der betreffenden Fälle kann daher unterlassen werden. Einer der best untersuchten ist der von Litten, der mit dem meinigen manches Gemeinsame hat.

Es handelt sich um eine Frau, die in Folge langdauernder Lactation und schlechter Ernährung Mitte Januar erkrankt und im folgenden Monat in die Charité aufgenommen wird. Am 11. Februar findet sich grosse Blässe und Netzhautblutungen. Vom Blute wird gesagt, es sei wässerig und grauröthlich gewesen. Die Anzahl der rothen Blutkörperchen war bedeutend vermindert, die Form derselben aber unverändert, namentlich fehlten die Mikrocyten fast vollständig. Die Anzahl der weissen erschien „etwas vermehrt". Daraufhin nahm Litten zunächst das Bestehen einer perniciösen Anämie an. 4 Tage später fand er auf 15 rothe Zellen eine weisse. Letztere hatten eine Grösse von 0,01—0,015 μ, die Kerne waren gross und füllten den Zellenleib fast ganz aus. Am 16. Februar stellte sich das Verhältniss der rothen zu den weissen 9 : 1, am 17. Februar 4 : 1. Kein Fieber, Milz und Drüsen nicht geschwollen. Knochen nicht empfindlich. Tod am 18. Februar. Bei der Section fand sich das Mark der Röhrenknochen auf dem Durchschnitt staubgrau mit eiterähnlichen grüngelben Heerden von weicher fast zerfliessender Beschaffenheit. Im Knochenmark wie im Blute fehlten kernhaltige rothe Zellen. — Hochgradige Verfettung des Myocardium, kleine Lymphome unter der Nierenkapsel.

Litten deutete damals den Fall so, dass zunächst eine perniciöse Anämie bestand, die dann später, kurz vor dem Tode, in Leukämie überging. Zu dieser klinischen Deutung stimme auch der Sectionsbefund, da die schwere Verfettung des Herzfleisches nicht der Leukämie, wohl aber der perniciösen Anämie zukomme, während die Veränderung des Knochenmarkes eine leukämische sei.

Keines Falls beweist diese Beobachtung nach heutiger Auffassung den Uebergang der perniciösen Anämie in Leukämie. Ist doch ausdrücklich das Fehlen der kernhaltigen Erythrocyten und der Poikilocyten hervorgehoben. Aehnlich liegt die Sache in einem anderen oft citirten Falle von Leube und Fleischer.[3]) Auch

1) Arch. für klin. Medicin. Bd. 48.
2) Arch. für klin. Medicin. Bd. 44.
3) Virchow's Archiv. Bd. 83.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hier fehlten kernhaltige Rothe und die Poikilocytose scheint gering gewesen zu sein. Und ebenso liegt auch in meiner Beobachtung etwas Auffallendes darin, dass bei einer Anämie, die schon bei der ersten Zählung die Erythrocyten auf $1^1/_2$ Million reducirt finden liess, Megaloblasten und erhebliche Poikilocytose völlig fehlten.

Beweisender für die in Rede stehende Frage ist dagegen eine neuere Mittheilung von Kormöczi[1]), in der das Blut genau untersucht wurde und in der allerdings die Leukämie aus schwerer der perniciösen ähnlichen Anämie sich entwickelte.

Hier handelt es sich um eine 50jährige Frau, die mit grosser Schwäche erkrankte und sehr anämisch und fiebernd ins Spital kam. Die Zahl der Erythrocyten war auf 2000000 vermindert, es bestand ausgeprägte Poikilocytose und es fanden sich Megaloblasten. Die Leukocyten waren dabei nicht vermehrt und bestanden in der Mehrzahl aus polynucleären Formen. Einige Wochen später stieg die Zahl der Leukocyten unter Verminderung der Rothen auf 107000, und diese Vermehrung betraf vorwiegend einkernige Formen von verschiedener Grösse. Kurze Zeit darauf trat der Tod ein. Bei der Section fanden sich keine leukämischen Veränderungen, Milz und Lymphdrüsen waren nicht vergrössert, das Knochenmark „theilweise roth". Um ein Mark von der Zusammensetzung, wie es bei der perniciösen Anämie in der Regel gefunden wird, hat es sich wohl nicht gehandelt. Dagegen spricht schon das Zurücktreten der kernhaltigen Rothen in diesem Marke.

Diese Fälle beweisen jedenfalls so viel, dass eine Leukämie ein Vorstadium schwerer Anämie haben kann. Allein die Beobachtung Kormöczi's liesse die Deutung zu, dass wirklich eine perniciöse Anämie in eine Leukämie übergegangen sei. Nun ist ja die ausgebildete Leukämie stets von einer Anämie begleitet, die Zahl der Erythrocyten ist im späteren Verlaufe stets vermindert und der Befund von Megaloblasten etwas Gewöhnliches. Vergegenwärtigt man sich dies Verhalten, so ist es am Ende verständlich, dass bei der Entwicklung einer Leukämie die Störung der Bildung der rothen Blutzellen in den Vordergrund der Erscheinung treten kann und es wären nur die Bedingungen zu untersuchen, unter denen dieses Verhalten eintritt. Man brauchte dann noch nicht daran zu denken, dass wirklich zwei grundverschiedene Krankheiten wie die perniciöse Anämie und die Leukämie in einander übergingen, sondern man würde zunächst fragen, ob nicht die Anämie und die folgende Leukämie nur zwei verschiedene Phasen eines und desselben pathologischen Geschehens sein können. Das wäre ja denkbar bei einem Leiden, das sich im Knochenmark, dem haupt-

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1899. Nr. 15. Das hämatologische Bild der Lymphämie ohne anatomischen Befund im Anschluss an schwere Anämie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sächlichem Organ der Blutbildung, besonders localisirt. Sehr fühlbar ist hier der Mangel frühzeitiger Blutuntersuchungen bei der Leukämie. Fast alle Blutuntersuchungen bei der Leukämie beziehen sich auf das entwickelte Leiden. Ueber den Anfang wissen wir wenig. Unter diesen Umständen hat wohl ein von mir in ziemlich frühem Stadium untersuchter Fall von acuter Leukämie mit Milz und Lymphdrüsenschwellung Interesse, der beweist, dass die Bildung der Erythrocyten so lebhaft sein kann, dass die Zählung übernormale Werthe ergibt.

Es handelte sich um einen jungen Mann von 22 Jahren, der 10 Tage vor der Aufnahme mit Haut- und Zahnfleischblutungen plötzlich erkrankte. Wenige Tage darauf begannen die Lymphdrüsen am Halse zu schwellen und rasch zu wachsen. Bei der Aufnahme fand sich: Ziemliche Blässe, Blutungen in Haut und Zahnfleisch, starke Schwellung der Drüsen am Hals, weniger an Ellenbogen und Leisten. Milz gross. Knochen nicht druckempfindlich. 3 Tage nach der Aufnahme verliess uns der Patient und ich konnte nur noch in Erfahrung bringen, dass er 4 Wochen später gestorben sei, nachdem noch heftige Nasenblutungen hinzugekommen waren.

Das Blut wurde 2 mal gezählt, am ersten Tage fanden sich über 6 000 000 R. und 30 000 W., am zweiten über 5 000 000 R. und 100 000 W. Im Deckglaspräparat überwogen die einkernigen weissen. Die rothen zeigten nichts Besonderes in der Form. Es waren aber ziemlich zahlreiche Normoblasten vorhanden, die in jedem Präparate, ohne dass man lange zu suchen hatte, sich fanden.

Solche Beobachtungen machen allerdings deutlich, dass die Entwicklung des leukämischen Blutbefundes, insoweit die Erythrocyten dabei in Frage kommen, eine recht verschiedene sein kann. In dem Beginn des Leidens der Zickler ist leider keine Blutuntersuchung gemacht, doch war die Blässe der Patientin, wie mir der behandelnde Arzt mittheilte, von vornherein eine so hochgradige, dass dieser das Leiden für eine perniciöse Anämie hielt und mit dieser Diagnose ging das Mädchen unserem Hause zu.

Scheinen so die Versuche, eine Gruppe aus der Leukämie auszusondern, die mit schwerer (wenn auch nicht perniciöser Anämie) beginnen, gerechtfertigt, so ist doch fraglich, ob diese Formen als anatomisches Substrat Knochenmarkserkrankungen und nur diese haben müssen.

In Kormöczi's Fall fand sich jedenfalls kein Mark, wie es für gewöhnlich bei der Leukämie gefunden wird. Man wird also weitere Untersuchungen abwarten müssen.

Wie die acute Leukämie überhaupt, so machte auch der vorliegende Fall den Eindruck einer Infectionskrankheit, und der Gedanke kann auftauchen, ob nicht das Ganze als eine eigenthümliche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Form der Sepsis zu betrachten wäre. So ist ja auch der Fall Litten's von Grawitz[1]) anatomisch als maligne Osteomyelitis gedeutet worden, obwohl hier während des Lebens weder Fieber noch Knochenschmerz bestanden hatte. Für meinen Fall lässt sich eine derartige Deutung um so weniger ganz von der Hand weisen, als bei der Section zahlreiche eiterige Heerde gefunden wurden. Solche Abscesse sind bei der Leukämie schon öfters beobachtet, aber meist für secundäre Complicationen gehalten worden. In der That ist ja auch bei der acuten Leukämie, die häufig mit Zerstörung am Deckepithel des Verdauungstractus einhergeht, die Gelegenheit für nachträgliche Infectionen oft gegeben. Eine sichere Entscheidung, welche Bedeutung der Infection in meinem Falle zukommt, scheint mir unmöglich.

Einen Gesichtspunkt aber möchte ich hier noch hervorheben. Vergegenwärtigen wir uns noch einmal, dass der Blutbefund der acuten Leukämie hier in drei Beobachtungen erhoben wurde, von denen die beiden ersten mit der dritten sonst gar nichts gemein haben. Man hat sich allmählich gewöhnt eine „Leukämie" zu diagnosticiren, sobald man den entsprechenden Blutbefund erhoben hat. Die vorliegenden Beobachtungen aber zeigen auf das Deutlichste, dass die leukämische Blutmischung zunächst nur ein Symptom ist, das als solches sehr verschiedenen Krankheiten zukommen kann, ohne dass das vorzuliegen braucht, was man bisher Leukämie im engeren Sinne nannte. Niemand würde die hier beschriebenen Fälle kurzweg als Leukämie im gewöhnlichen Sinne bezeichnen und mit dieser oder unter sich auf gleiche Stufe stellen wollen. Wenn wir bei einem Kranken Zucker im Urin finden, so sprechen wir nicht gleich von Diabetes. Wir sind uns bewusst, dass eine Glycosurie vorliegt, die unter gewissen weiteren Umständen die Diagnose Diabetes rechtfertigt. Ebenso machen wir aus einer Broncehaut nicht gleich eine Addison'sche Krankheit, aus einer Albuminurie eine Nephritis. Wir unterscheiden die Krankheit von ihrem Symptom. So werden auch die Fälle von Chlorom nicht der gewöhnlichen Leukämie gleichwerthig, weil sie leukämische Blutmischung boten. Zur Diagnose „Leukämie" gehört eben doch noch mehr als nur der Blutbefund. Die volle Würdigung der Bedeutung der leukämischen Blutveränderung aber wird erst möglich sein, wenn uns die histologischen und ätiologischen Bedingungen, unter denen sie in die Erscheinung tritt, genau bekannt sein werden. Und davon sind wir noch weit entfernt.

1) Virchow's Archiv. Bd. 76.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.

Zur Kenntniss des Chloroms.

Aus dem pathologischen Institut in Leipzig.

Von

Dr. W. Risel,

I. Assistenten am pathologischen Institut in Leipzig.

Die Organe des ersten in der vorstehenden Arbeit des genaueren mitgetheilten Falles von Chlorom wurden durch Herrn Dr. Rosenblath,[1]) Oberarzt am Landkrankenhause in Cassel, am 7. Januar 1900 dem pathologischen Institut in Marburg zur Untersuchung übersandt. wofür wir demselben zu grossem Danke verpflichtet sind. Auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus ist der Befund dieses Falles einer Neubildung, der von jeher nicht nur wegen der eigenthümlichen grünen Färbung und wegen der Verbreitung der Geschwulstmassen, sondern auch wegen des bei den bisher beobachteten Fällen stets in gleicher Weise wiederkehrenden klinischen Verhaltens eine besondere Stellung eingeräumt worden ist, in mehrfacher Hinsicht von Interesse.

Die Präparate stammen von dem 15jährigen Patienten C. H., aus dessen Krankengeschichte ich nur die wichtigsten Punkte nochmals wiederholen, wegen der Einzelheiten im Uebrigen aber auf die Arbeit von Herrn Dr. Rosenblath verweisen möchte. Bei dem bis dahin anscheinend völlig gesunden Patienten tritt im September 1899 ohne besondere Ursache ein allmählich immer zunehmender rechtsseitiger Exophthalmus auf, verbunden mit Sehstörungen und sich im Laufe der Zeit derart steigernden Schmerzen, dass diese die Enucleation des Auges nöthig machen, wobei sich ein retrobulbärer Tumor vorfindet. Ungefähr gleichzeitig mit der beginnenden Protrusion des Bulbus macht die normale Färbung der Haut einer hochgradigen Blässe Platz, der Kranke magert

1) Herrn Dr. Rosenblath sage ich auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung der Mittheilungen aus der Krankengeschichte und dem im Landkrankenhause in Cassel aufgenommenen Sectionsprotokoll und die Uebersendung mikroskopischer Präparate vom Blute und von Theilen des enucleirten Auges meinen verbindlichsten Dank.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stark ab, und verfällt mehr und mehr. Haut- und Schleimhautblutungen treten auf; Milz und Lymphdrüsen zeigen sich vergrössert, geschwollen; das Blut nimmt leukämische Beschaffenheit an, und im Verlaufe von kaum 4 Monaten, vom Auftreten der ersten Symptome ab gerechnet, führt die Krankheit zum Tode.

Bei der im Krankenhause am 6. Januar 1900 vorgenommenen Section fand sich an der Vorderfläche der Wirbelsäule mit dem Periost fest verwachsen eine flache grünliche Geschwulstmasse, die sich in einer Breite von 1 cm etwa 10 cm lang an der linken Seite des unteren Brustwirbelkörper hinzog. Eine ähnliche Masse, allmählich breiter werdend, zog von den unteren Lendenwirbeln und an der Vorderfläche des Kreuzbeins, immer mit dem Periost fest verwachsen, in das kleine Becken hinab. Bei der Eröffnung des Wirbelkanals fand sich die tiefe Rückenmuskulatur der unteren Brustwirbelsäule ebenfalls von grüner Masse durchsetzt, sie drang hier auch in den Rückenmarkskanal vor und lag als flache Platte zwischen Dura und Knochen dem oberen Lendenmarke an. In der rechten Orbitalhöhle, diese fast ganz ausfüllend, lag ein eiförmiger grüner Tumor, der nicht mit dem Knochen, wohl aber mit der hinteren Fläche der Lider und nach unten mit dem Sehnerven verwachsen war. Die Schädelknochen waren frei von Geschwülsten.

Die inneren Organe, sowie Theile der Lenden- und Brustwirbelsäule wurden dem pathologischen Institut in Marburg übersandt, woselbst folgender Befund erhoben wurde:

Die übersandten Theile der Lenden- und Brustwirbelsäule sind am vorderen Umfange wie eingemauert durch 1—1,5 cm dicke, ausserordentlich derbe, schwielige Massen von deutlich fibröser Beschaffenheit, die eine sehr intensiv grünliche Färbung zeigen. An dem Lendenwirbel treten diese Massen auch durch die Foramina vertebralia in den Wirbelkanal ein und verbreiten sich an der Aussenseite der Dura mater, dieselbe in das Lumen des Wirbelkanals vorbuchtend; auch die Processus transversi sind von einer ziemlich dicken Schicht von Geschwulstmasse umschlossen, die an ihrem äusseren Umfange noch deutliche Muskelfasern erkennen lässt. Obwohl am Periost der Wirbel ziemlich fest haftend, lassen sich die derben Massen zum grossen Theil ohne besondere Schwierigkeit vom Knochen loslösen. Auf Einschnitten in die grünlichen Massen kommen verschiedene, meist unregelmässig gestaltete, stellenweise fast eine Länge von 1 cm erreichende, durch eine hellere, mehr gelbliche Farbe sich von der Umgebung deutlich abhebende, offenbar nekrotischen Stellen entsprechende Heerde zum Vorschein. Auf einem Sagittaldurchschnitt zeigt das Knochenmark der Brust- und Lendenwirbel ebenfalls eine sehr deutliche grünliche Farbe. Die grünen, schwieligen Massen finden sich auch an der Hinterwand des untersten Stückes der Bauchaorta, ähnliche solche auch entsprechend dem retrorectalen Bindegewebe, auch hier ziemlich leicht aus ihrem Zusammenhang lösbar. In diese grünlichen Massen eingeschlossen kommen einzelne Bündel von Nerven, offenbar Theilen des Plexus sacralis entsprechend, zum Vorschein.

Das Knochenmark eines mitübersandten Stückes eines langen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Röhrenknochens, offenbar eines Femur, ist von sehr weicher Beschaffenheit und grünlicher Farbe, eiterähnlich.

Das Herz ist verhältnissmässig gross, beide Ventrikel stark erweitert; Muskulatur von hellgelblicher Farbe, ausserordentlich hochgradig gelblich-fleckig, die Fleckchen sind namentlich an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels in so grossem Umfange confluirend, dass die Muskulatur eine mehr gleichmässig lehmgelbe Beschaffenheit zeigt. Auf Durchschnitten zeigt sich, dass diese gelblich-fleckige Beschaffenheit zwar am stärksten unmittelbar unter dem Endocardium ist, sich jedoch auch vielfach bis dicht an das epicardiale Fett nachweisen lässt. Klappen zart, ohne Veränderungen.

Die rechte Lunge ziemlich umfangreich, an der Oberfläche weissliche Verdickungen der Pleura namentlich im Bereich des Mittellappens und der vorderen Partien des Oberlappens. An der Oberfläche der Pleura zahlreiche punktförmige und etwas grössere, durch Confluenz entstandene Blutaustritte. Das Lungenparenchym ist von ziemlich derber, zäher Beschaffenheit und etwas bräunlicher Farbe, stark ödematös. An der Innenfläche des Mittellappens nahe dem vorderen Rande eine rundliche, ca. 1 cm im Durchmesser haltende, flache, geschwulstartige Verdickung der Pleura, die gegen die Umgebung ziemlich scharf abgegrenzt ist und auf dem Durchschnitt aus einer sehr festen, homogenen, deutlich grüngefärbten Masse besteht. Neben dieser findet sich eine zweite, etwas ähnliche Stelle, die aber etwas weniger umfänglich und nicht ganz so deutlich grün erscheint.

Die Schleimhaut der Halsorgane ist glatt und blass, das Gewebe der Schilddrüse ausserordentlich wenig bluthaltig, die Follikel am Zungengrunde und die Tonsillen leicht vergrössert, an der Aussenfläche der linken ein erbsengrosses, mit gelblicher, eiterähnlicher Masse gefülltes Bläschen.

Die Milz ist deutlich vergrössert, etwas über 15 cm lang, ca. 8 cm breit; die Oberfläche glatt, blassroth; die Consistenz der Pulpa weich. Pulpa im ganzen wenig blutreich; die Follikel treten als ziemlich grosse grauweisse, aber ziemlich verwaschene Flecke sehr deutlich hervor.

Auch die Leber erscheint ziemlich gross, die grösste Breite beträgt 24,5 cm, die Höhe des rechten Lappen 19 cm, die des linken 16 cm. Oberfläche im Ganzen glatt, von ziemlich heller, eigenthümlich bräunlicher Farbe. Ueber dem rechten Lappen eine flache Furche von der Form und Richtung der Zwerchfellsfurchen. Auf der Höhe des rechten Lappens findet sich nahe dem oberen Rande eine etwa pfennigstückgrosse, 2—3 mm dicke, gegen die Umgebung durch einen bräunlichen Saum scharf abgegrenzte Verdickung der Leberkapsel von schwielenartiger Beschaffenheit und gelbgrünlicher Farbe. Eine ähnliche kleinere Stelle befindet sich auch am unteren Rande des rechten Lappens.

Nieren ca. 12 cm lang, Kapsel im Ganzen leicht abziehbar, Oberfläche glatt, blass. Rinde gelblichfleckig, enthält ausserdem eine Anzahl gelblich-weisser, nicht sehr scharf abgegrenzter Knötchen. In der Rindensubstanz der einen Niere findet sich ein etwa stecknadelkopfgrosses, deutlich grüngefärbtes Knötchen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schleimhaut des Magens ist ziemlich geschwollen, mit reichlichem Schleim bedeckt. Das Pankreas derb. Neben demselben einige vergrösserte und sehr deutlich grünlich gefärbte Lymphdrüsen, während die meisten die gewöhnliche graue Beschaffenheit und keine Vergrösserung zeigen. Die Drüsen des Mesenteriums sind zum Theil ganz ausserordentlich stark vergrössert, eine solche bis taubeneigrosse zeigt sich auf dem Durchschnitt von grünlichgelber Farbe, ganz ähnlich wie bei eitriger Infiltration, die centralen Theile sind zerfallen, so dass eine abscessartige Höhle daraus hervorgegangen ist. Die Drüsen in der Umgebung zeigen ebenfalls sehr reichliche grünliche Einlagerungen, aber noch keinen fortgeschrittenen Zerfall. Im Fette des Mesenteriums zerstreut finden sich vereinzelte kleine bis erbsengrosse, braun-rothe, scharf abgegrenzte, fleckige Einlagerungen, beim Einschneiden kleinen Lymphdrüsen entsprechend.

Die Schleimhaut des Darms ist im Ganzen blass, Follikel und Peyer'sche Plaques des Ileum durchweg schwarz pigmentirt, irgendwelche sonstige Veränderungen, Geschwüre sind nicht aufzufinden.

Die Schnittfläche der schwieligen, grünlichen Tumorenmassen ist durchweg glatt, von sehr gleichmässiger, derber Beschaffenheit, irgendwelcher Saft lässt sich von derselben nicht abstreichen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der frischen Geschwulstmassen aus verschiedenen Theilen der vor der Wirbelsäule gelegenen Tumoren fanden sich überall in ihrer Form völlig gleichartige, rundliche Zellen, vielleicht etwas grösser als die polynucleären Leukocyten, mit einem einfachen, verhältnissmässig grossen, den Zellleib fast ausfüllenden Kern; zwischen denselben feine bindegewebige Fasern. Irgend welches Pigment oder sonstige morphotische Elemente, auf die die grünliche Färbung zu beziehen gewesen wäre, waren nicht nachzuweisen.

Zur genaueren histologischen Untersuchung wurden Stücke der verschiedenen Organe nach Fixirung mit Müller-Formol bezw. mit Essigsublimat und nachfolgender Härtung in Alkohol in Celloidin eingebettet und geschnitten. Auch von den ursprünglich für die mikroskopische Untersuchung nicht bestimmten, nach der Kaiserling'schen Methode conservirten Theilen der vor der Wirbelsäule gelegenen Tumormassen wurden später noch Stücke entnommen und, soweit es nöthig war, nach Entkalkung in 10 % Salpetersäurealkohol in derselben Weise weiter behandelt. Die Schnitte wurden dann meist mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson und mit Methylenblau, einzelne auch nach der Weigert'schen Methode der Färbung der Markscheiden, sowie der elastischen Fasern gefärbt.

Dabei ergab sich entsprechend dem Resultat der frischen Untersuchung im Ganzen eine grosse Uebereinstimmung im Bau der verschiedenen Theile der Tumormassen, wenn auch die einzelnen naturgemäss ein etwas von einander abweichendes Verhalten zeigen, das Geschwulstgewebe hier dichter, dort lockerer ist.

Dasselbe besteht überall gleichmässig aus verhältnissmässig kleinen, rundlichen, vielfach auch — namentlich in den dichteren Theilen des Tumors — in Folge gegenseitiger Abplattung in ihrer Form etwas

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

variirenden und dann manchmal etwas mehr ovalen oder länglichen, indess nicht deutlich spindelförmigen Zellen mit einem einfachen, ebenfalls runden, ziemlich grossen und sich mässig intensiv färbenden Kern und einem schmalen hellen Protoplasmasaum, der auch bei Färbung mit Eosin oder Methylenblau keinerlei besondere Structur, etwa irgendwelche Granulirung erkennen lässt. In den dichteren Theilen des Tumors, wie sie sich namentlich an der Peripherie, in den offenbar jüngsten Theilen finden, ist dieser Saum nicht mehr so deutlich zu erkennen, hier ist fast der ganze Zellleib von dem Kern eingenommen, der hier auch vielfach eine etwas dunklere Tinction annimmt. Mitunter finden sich auch Zellen mit zwei kleineren runden Kernen. Mitosen habe ich nicht auffinden können.

Zwischen diesen Zellen findet sich überall eine Art Stroma von bald mehr, bald weniger dicht netzförmig durchflochtenen Bindegewebsfibrillen, die zumal in den mehr lockeren Theilen der Geschwulstmassen von sehr zarter Beschaffenheit sind, an anderen Stellen aber auch breiter werden, ja vielfach auch ziemlich dicke Bündel und Stränge darstellen können. Des öfteren liegen die kleinen Rundzellen zwischen diesen Bindegewebsfasern fast reihenförmig angeordnet, da wo sie ähnlich langen schmalen Zellsträngen dem Verlauf der gröberen Bindegewebszüge folgen, so z. B. entlang in der Längsrichtung getroffenen Blutgefässen, oder sie bilden eine Art mehr oder weniger vollständiger concentrisch angeordneter Ringe, so z. B. zwischen den Fasern der Scheiden quergetroffener Nerven.

Irgendwelche andere besondere Zellformen, wie Zellen mit gelappten Kernen oder Zellen mit eosinophiler Granulirung, Mastzellen, oder grössere als Riesenzellen anzusprechende Formen habe ich in den eigentlichen Tumormassen nicht auffinden können.

Während die Heerde an der Oberfläche der Lunge und Leber, in der Niere schärfer abgesetzt sind, zeigt sich in den Neubildungen an der Wirbelsäule sehr deutlich ein infiltrirendes Wachsthum der Geschwulstmassen. Die Rückenmuskulatur der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule findet sich von den kleinen Rundzellen ganz durchsetzt und z. Th. vollständig durch solche substituirt derart, dass am Rande noch Querschnitte erhaltener Bündel quergestreifter Muskulatur erkennbar sind, zwischen die sich zunächst einzelne einkernige Rundzellen einschieben, die dann dichter und dichter werden und in Form von kleinen Zellgruppen oder Zellsträngen die einzelnen Muskelbündel aus einander drängen, sie ganz umschliessen, so dass bald nur dichte Massen von kleinen einkernigen Rundzellen mit einem feinen bindegewebigen Netz dazwischen vorhanden sind, in denen sich hier und da noch vereinzelte, anscheinend nicht veränderte, quergestreifte Muskelfasern, oder Reste von solchen, die eine Querstreifung nicht mehr erkennen lassen, vorfinden. Innerhalb der dichten kleinzelligen Massen zeigen sich auch mehrfach theils einzeln, theils in Form eines weitmaschigen Netzes angeordnet helle Räume, offenbar Reste des durch die Geschwulstmassen substituirten Fettgewebes; an anderen Stellen — am Rande der Geschwulstmassen — ist eine solche Infiltration der Spalträume des Fettgewebes mit den einkernigen Rundzellen auch noch direct nachweisbar. Ebenso finden sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch die elastischen Fasern des Gewebes, — bei der Färbung nach Weigert gut erkennbar — durch eingedrungene einkernige Rundzellen stark aus einander gedrängt. Auch da, wo die kleinzelligen geschwulstartigen Massen mit der Wirbelsäule zusammenhängen, handelt es sich wieder lediglich nur um ein Einwachsen derselben in die Spalträume des Periosts. Neubildung und Periost lassen sich überall leicht von einander trennen, von einer Wucherung der Zellen des Periostes, etwa einem Uebergang derselben in die Geschwulstmassen ist nirgends etwas wahrzunehmen, ebensowenig von einer Neubildung von Knochen oder osteoidem Gewebe. Auch da, wo die Tumormassen durch die Foramina intervertebralia in den Wirbelkanal eintreten, haben wir es nur mit einem einfachen Hineinwachsen derselben von aussen her zu thun. Stellenweis ziehen einzelne dichtere kleinzellige Stränge entlang eintretenden Gefässen in das Innere des Markraumes mit hinein. Vom Verhalten des Knochenmarks selbst wird des späteren noch die Rede sein. Mehrfach finden sich von den Tumormassen umschlossen einzelne Bündel von Nervenfasern, sowohl von markhaltigen wie von marklosen, die sich besonders auf Querschnitten sehr deutlich von den kleinzelligen Massen abheben. Auch hier werden die Bindegewebsfibrillen der Nervenscheiden von den kleine Rundzellen durchsetzt und aus einander gedrängt, die sich so auf Querschnitten der Nerven ähnlich wie einzelne von Bindegewebsfasern umschlossene Ringe anordnen. Die Nervenfasern selbst erscheinen, so weit dies die van Gieson- bezw. Hämatoxylin-Eosinfärbung erkennen lässt, gut erhalten und sind frei von Infiltration mit den Rundzellen. Eine befriedigende Weigert'sche Markscheidenfärbung habe ich, da erst die fertigen Celloidinschnitte noch nachträglich mit Müller'scher Flüssigkeit behandelt werden konnten, nicht mehr erhalten.

Die Wand der in den kleinzelligen Massen gelegenen kleineren Arterien ist gut erhalten, ebenso ist auch die der unteren Bauchaorta frei, wenn auch hier sich stellenweise schon zwischen die Fasern der Adventitia eingedrungene einzelne Reihen von Rundzellen finden. Die Wand der kleineren Venen ist zumeist dicht infiltrirt von den kleinen runden Geschwulstzellen, die sich zwischen die elastischen und die Muskelfasern der Wand einschieben, diese mehr und mehr aus einander drängen und bis unter die Intima durchsetzen, indem sie letztere gegen das Lumen hin vorbuchten. An manchen Stellen hat es den Anschein, als ob kleinzellige Massen direct in das Lumen durchgebrochen seien und dann die Innenwand in Form einer über der als scharfe Linie hervortretenden Elastica interna gelegenen, zusammenhängenden Zelllage auskleideten. Auf Querschnitten anderer kleiner Venen ist das Gefässlumen bereits vollständig von den Rundzellen ausgefüllt, die Wand nur noch an der Anordnung der elastischen Fasern erkennbar. Im erhaltenen Lumen kleiner Venen finden sich reichliche Leukocyten, zumeist einkernige Formen mit grossem dunklem Kern und schmalem Protoplasma.

Entsprechend den makroskopisch zwischen den grünlichen Massen des prävertebralen Gewebes erkennbaren kleinen dunkelrothen Heerden finden sich in den Schnitten kleine, in ihrer Structur von der normalen nicht abweichende Lymphdrüsen. Ihre Kapsel ist ebenfalls völlig durch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

setzt von den Tumorzellen, die grösstentheils bis an den subcapsulären Sinus vordringen. Diese Zellen sind etwas grösser und nicht so intensiv färbbar als die Lymphocyten in den Follikeln, zeigen dagegen grosse Uebereinstimmung in ihrer Zellform und Färbbarkeit mit den Zellen in den Keimcentren der Follikel. Die kleinen Lymphdrüsen selbst erscheinen sonst frei von den die Geschwulstmassen zusammensetzenden Zellen. Die subcapsulären wie die tieferen Lymphsinus sind sehr weit, erfüllt mit sehr reichlichen Massen von Schatten rother Blutkörperchen, die sich mit Eosin nur noch mangelhaft tingiren. Zwischen diesen finden sich zahlreiche, ziemlich grosse Zellen mit einem hellen Kern, die theils Reste rother Blutkörperchen, theils körniges, eisenhaltiges Pigment einschliessen.

Entsprechend den makroskopisch sichtbaren, helleren, gegen die grünliche Umgebung scharf abgesetzten Heerden finden sich in die sonst ganz gleichmässig den Bau von Lymphomgewebe zeigende geschwulstartige Masse eingelagert nekrotische Heerde meist von einer Zone offenbar ödematös gequollenen Gewebes umgeben, innerhalb welcher zwischen den Schatten nicht mehr färbbarer Zellkerne und sich ebenfalls nur mangelhaft tingirenden Resten quergestreifter Muskulatur nur noch sehr wenige färbbare Zellkerne und kleine körnige Kernfragmente erkennbar sind. Eine käsige Umwandlung oder andere als tuberkulöser Natur anzusprechende Veränderungen sind nicht zu beobachten gewesen, wie auch der Nachweis von Tuberkelbacillen weder hier noch auch sonst in den Tumormassen selbst gelang.

In einem Schnitte durch das enucleirte Auge, den ich Herrn Dr. Rosenblath verdanke, findet sich an einer circumscripten Stelle der Chorioidea am hinteren Umfange eine kleine, ziemlich dichte Anhäufung einkerniger Rundzellen. Im Uebrigen ist von besonderen Veränderungen hier nichts zu erkennen, ebensowenig auch auf einem Schnitt durch das gelegentlich der Enucleation mit entfernte orbitale Fettgewebe und Theile der Augenmuskeln. Dagegen zeigten, wie mir Herr Dr. Rosenblath mittheilte, mikroskopische Durchschnitte von den bei der Section gewonnenen Tumoren aus der Orbita, dass die Geschwulstmasse einen guten Theil der Augenmuskulatur umwachsen hatte.

Das Knochenmark der Wirbel sowie eines Röhrenknochens (Femur), das makroskopisch ebenfalls eine sehr deutliche Grünfärbung darbot, zeigte sich sowohl im Ausstrichpräparat wie im Schnitt (bei Fixirung mit Essigsublimat) in der Hauptsache bestehend aus grossen einkernigen Markzellen mit schmalem, nicht granulirtem Protoplasma, zuweilen mit deutlichen Kerntheilungsfiguren. Daneben aber finden sich auch einzelne kleinere einkernige Zellen, sowie Zellen mit gelappten oder polymorphen Kernen, eosinophile Zellen in mässiger Anzahl und verhältnissmässig nur sehr wenige Riesenzellen, die meist relativ klein sind, und deren Kerne grösstentheils stark verklumpt erscheinen. Die Zahl der kernhaltigen, rothen Blutkörperchen sowie der blutkörperchenhaltigen Zellen ist verhältnissmässig gering. Auch im Knochenmark zeigt sich das Lumen der kleineren Venen mit reichlichen Leukocyten, in der Hauptsache ebenfalls den grossen einkernigen Formen erfüllt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Milz lässt mikroskopisch keine besonderen Veränderungen erkennen, abgesehen vom Vorkommen ziemlich reichlichen, gelblichen, körnigen oder scholligen Pigments.

Die flachen schwieligen gelbgrünlichen Verdickungen auf der Pleuraoberfläche der Lungen stimmen in ihrem Bau vollständig mit dem der prävertebralen Tumormassen überein. Sie bestehen aus denselben verhältnissmässig kleinen, einkernigen Rundzellen, die in ein ziemlich engmaschiges Netz eines aus relativ breiten bindegewebigen Fasern zusammengesetzten Stromas eingelagert sind. Zwischen denselben finden sich hier und da kleine dunkel gefärbte Körner, offenbar Trümmer zu Grunde gegangener Zellkerne; irgendwelche tuberkulöse Veränderungen sind hier nicht nachzuweisen gewesen, ebensowenig auch Tuberkelbacillen. Die kleinzelligen Massen dringen in den Spalten des interlobulären Bindegewebes in die Lunge selbst weiter vor, so dass sie sich in Form grösserer und kleinerer zapfenartiger Vorsprünge in das Lungengewebe einschieben. In der Nachbarschaft sind die Alveolarsepten z. Th. etwas verbreitert.

Ganz analog verhalten sich auch die an der Oberfläche der Leber vorgefundenen schwieligen, gelbgrünlichen Massen. Dieselben grenzen sich gegen das Leberparenchym hin ab durch einen Saum von körnigem gelblichen, eisenhaltigen Blutpigment, sowohl frei als in Zellen eingelagert. Das Leberparenchym selbst zeigt eine ziemlich reichliche Fettinfiltration an der Peripherie der einzelnen Läppchen. In Schnitten aus der Nähe einer der grünlichen Verdickungen der Kapsel finden sich in den erweiterten Lebercapillaren ausserordentlich reichliche Leukocyten, neben den polynucleären auch sehr viele einkernige Formen vom Aussehen der Lymphocyten. In mehr oder weniger deutlicher Verbindung mit dem kleinzelligen Heerde an der Oberfläche oder unter einander stehend finden sich im periportalen Gewebe einzelne Heerde von Rundzellen, deren Aussehen mit dem der geschwulstartigen Verdickungen der Kapsel übereinstimmt. Es sind rundliche oder ovale, einkernige Zellen mit verhältnissmässig grossem Kern und schmalen Protoplasmasaum, zwischen denen ebenfalls feine bindegewebige Fasern erkennbar sind, und die hier und da vereinzelte, in ihrem Aussehen nicht veränderte Leberzellen oder Leberzellbälkchen einschliessen. In der Leber finden sich auch sonst noch mehrfach Körner von gelblichem eisenhaltigen Pigment.

Die Nieren zeigen im frischen Schnitte eine hochgradige Verfettung des Epithels der gewundenen Harncanälchen, lassen aber keine deutlichen Veränderungen der Glomeruli erkennen. Das kleine grünliche Knötchen in der Rinde besteht aus sehr dichten, in das interstitielle Gewebe zwischen den Harncanälchen eingelagerten, kleinen einkernigen, im Aussehen völlig mit Lymphocyten übereinstimmenden Rundzellen.

Die Herzmuskulatur zeigt eine sehr hochgradige fettige Degeneration, die sowohl am frischen Präparat wie auch an dem mit Osmiumsäure fixirten sehr deutlich ist.

Die makroskopisch fast vollständig verkästen, sehr deutliche grünliche Färbung zeigenden mesenterialen Lymphdrüsen bieten auch mikroskopisch das Bild einer gleichmässig fast die ganze Drüse einnehmenden Verkäsung. Nur an der Peripherie findet sich noch ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schmaler Saum erhaltenen Lymphdrüsengewebes, der ohne sehr scharfe Grenze in eine ebenfalls ziemlich schmale Zone eines Granulationsgewebes übergeht, das aus Granulationszellen verschiedener Grösse und Gestalt, theils rundlichen, theils mehr länglichen spindeligen oder bandförmigen Zellen mit grossem hellen, bläschenförmigen Kern und hier und da dazwischen gelegenen einzelnen Plasmazellen zusammengesetzt ist und nur sehr wenige Knötchen aufweist, die als typische Tuberkel angesprochen werden müssen. Solche finden sich fast nur vereinzelt in den Rest von erhaltenem folliculären Gewebe eingelagert als Tuberkel aus sog. Epitheloidzellen, meist mit beginnender centraler Verkäsung, und ausserordentlich spärlichen Langhans'schen Riesenzellen. Die Zellen dieser schmalen Schicht tuberkulösen Granulationsgewebes verfallen der Nekrose, zerfallen, gehen allmählich in die ausgedehnten, gleichmässig verkästen Massen über, die den grössten Theil der Drüsen einnehmen, und in denen nur Kernfragmente oder am Rande noch vereinzelte besser erhaltene Zellkerne angetroffen werden. Tuberkelbacillen haben sich in diesen Drüsen und zwar hauptsächlich in der Zone des tuberkulösen Granulationsgewebes der Randpartien, weniger in den diffus verkästen Massen, verhältnissmässig reichlich auffinden lassen. Die meisten dieser verkästen tuberkulösen Drüsen sind von einer stellenweise sehr breiten fibrösen Kapsel umschlossen, deren Spalten dicht von Lymphocyten durchsetzt sind, so dass vielfach eine scharfe Abgrenzung zwischen Kapsel und Drüse unmöglich wird, stellenweise reicht das tuberkulöse Granulationsgewebe bis dicht unter diese dicke bindegewebige Kapsel, ja theilweise erscheint auch diese selbst von solchem eingenommen, so dass zwischen den nekrotisirten tuberkulösen Granulationen bei der Gieson-Färbung Reste intensiv roth gefärbter Bindegewebsfibrillen in grosser Masse sichtbar sind. Dieses Bild einer diffusen tuberkulösen Verkäsung zeigen übereinstimmend alle erweichten und grünlich gefärbten Mesenterialdrüsen. Von Pigmentkörnchen oder anderen corpusculären Elementen, die als Träger der grünen Farbe hätten angesprochen werden können, war nichts aufzufinden. In der Nachbarschaft dieser grösseren Drüsen finden sich mehrfach kleinere, die mehr das gewöhnlich zu beobachtende Bild der verkäsenden Lymphdrüsentuberkulose darbieten, einzelne verstreute kleine z. Th. confluirende, verkäsende Epitheloidzellentuberkel aufweisen. In den kleinen venösen Gefässen der Kapsel, namentlich an den grösseren Drüsen, finden sich sehr reichliche runde einkernige Zellen vom Aussehen der Lymphocyten neben polynucleären Leukocyten.

Eine der Lymphdrüsen in der Umgebung des Pankreas, makroskopisch etwa kleinkirschgross, von graugrünlicher Farbe, zeigt ein von den übrigen etwas abweichendes Verhalten. Sie ist zum grössten Theil eingenommen von runden einkernigen Zellen, die in ihrem Aussehen mit denen in den prävertebralen Massen übereinstimmen, so dass die Lymphdrüsenstructur sehr undeutlich wird und nur noch einzelne erhaltene Lymphfollikel erkennbar sind. Von den intensiv färbbaren Lymphocyten der Follikel setzen sich die anderen etwas grösseren helleren Zellen, zwischen denen hier und da auch noch einzelne etwas grössere Zellformen mit einem grossen, ziemlich blassen Kern auftreten, zumeist deutlich ab, gehen stellenweise indess auch ohne scharfe Grenze

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allmählich in die Zellen der Follikel über. Sowohl innerhalb der Follikel als auch zwischen den mehr den Character der Geschwulstzellen tragenden helleren Zellen liegen vereinzelte, einkernige, gelbes z. Th. eisenhaltiges körniges Blutpigment einschliessende Zellen. Auch in dieser Lymphdrüse findet sich inmitten eines Follikels ein kleiner rundlicher nekrotischer Heerd, aber ohne jedes Anzeichen von Tuberkulose, ohne nachweisbare Tuberkelbacillen.

Andere kleine makroskopisch bräunlichroth aussehende, im Fette des Mesenterium und Mesocolon der Flexura sigmoidea belegene Lymphdrüsen zeigen sich kaum verändert. In ihren Lymphsinus liegen hier und da Anhäufungen schattenhafter rother Blutkörperchen; zwischen diesen finden sich grössere einkernige Zellen mit Trümmern rother Blutkörperchen oder körnigem eisenhaltigen Blutpigment beladen, stellenweise liegen auch in den sonst unveränderten Follikeln und Marksträngen einzelne gelbliche Pigmentkörner. Kleinere Venen in der Umgebung zeigen sich erfüllt von sehr reichlichen einkernigen Zellen vom Aussehen der Lymphocyten.

Wenn wir das Ergebniss der Untersuchungen zusammenfassen, so haben wir es hier mit einem typischen Fall von Chlorom zu thun, der sowohl in seinem klinischen Verhalten, auf das nochmals einzugehen nach der ausführlichen Darstellung dieser Seite unseres Falles durch Herrn Dr. Rosenblath hier nicht der Ort ist, wie nach dem anatomischen Befund im Wesentlichen den bisher beschriebenen völlig analog ist.

Die Section ergab in der Hauptsache folgenden Befund: Bei hochgradiger Blässe aller Organe fand sich schwere fettige Degeneration des Myocards, mässige Schwellung der Milz. An der linken Seite der Wirbelsäule liegen ausgedehnte grünliche, die prävertebralen Gewebe infiltrirende, geschwulstartige Massen; ähnliche finden sich auch in der rechten Orbita, kleinere gelbgrünliche Heerde auch auf der Pleuraoberfläche der Lungen, an der Leber und in einer Niere; das Knochenmark der Wirbel- und Röhrenknochen erweist sich von ähnlicher eigenthümlich grüner Farbe und eiterähnlicher Beschaffenheit. Mikroskopisch zeigen sich die grünen geschwulstartigen Massen als überall gleichartig, zusammengesetzt aus kleinen einkernigen Rundzellen mit einem feinen, netzförmig angeordneten bindegewebigen Stroma, sie stimmen im Bau überein mit der Structur der Lymphome bezw. Lymphosarkome. Insofern entspricht also unser Fall völlig dem Bild des Chloroms, wie es Dock (19) und nach ihm Lang (18) auf Grund der bisherigen Mittheilungen als typisch geschildert haben, und auf das nach diesen ausführlichen zusammenfassenden Darstellungen genauer einzugehen, daher hier wohl erübrigt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eigenthümlich an unserem Fall ist die Verbreitung der grüngefärbten Neubildungen. Sie finden sich in Form einer eiförmigen, nicht mit dem Knochen, sondern mit der Hinterfläche der Lider verwachsenen Tumors in der rechten Orbita, weiter als flacher, dicker, schwieliger, grüngefärbter Streifen an der unteren Brustwirbelsäule, ferner an der unteren Lendenwirbelsäule und dem Kreuzbein, ausserdem als kleinere, flachere Knoten an der Oberfläche der Lungen und der Leber. Wir vermissen die bisher in fast allen Fällen beschriebene Ausbreitung an den Schädelknochen, indes kann dieses Verhalten nicht weiter Wunder nehmen, denn die Zusammenstellungen von Lang und Dock zeigen, in wie mannichfach verschiedener Weise die einzelnen Theile des Knochensystems von der Geschwulstbildung befallen bezw. umhüllt sein können. So tritt z. B. in dem Falle von O. Schmidt (20) die Betheiligung des Skelets gegenüber der der Lymphdrüsen ganz in den Hintergrund. Dort waren in erster Linie die Lymphdrüsen der linken Achselhöhle befallen und dann Geschwulstheerde in den mediastinalen und cervicalen Drüsen aufgetreten, nur an der Aussenfläche des linken Humerus war eine Umhüllung des Knochens mit den grünen Massen aufzufinden gewesen, wobei das Knochenmark hier ebenfalls die grüne Färbung in verschiedenen Nüancen zeigte. Abgesehen von der eigenthümlichen Veränderung des Knochenmarks, die wir in unserem Falle an den Wirbeln und einzelnen Röhrenknochen ebenfalls constatiren konnten, und der mässigen Schwellung der Milz ist die Betheiligung des lymphatischen Apparates an der eigentlichen Neubildung nur eine geringe, sie beschränkt sich auf den Befund eines grüngefärbten geschwulstartigen Heerdes in einer perigastrischen Lymphdrüse und auf die intra vitam constatirte Schwellung der cervicalen und cubitalen Lymphdrüsen, über deren anatomisches Verhalten leider keine Mittheilungen vorliegen. Sehr eigenartig ist unserem Falle noch der Befund der gleichzeitig vorhandenen und offenbar den zeitlich ältesten krankhaften Process darstellenden, diffusen verkäsenden Tuberkulose und Grünfärbung eines Packetes von mesenterialen Lymphdrüsen, ohne dass sich irgendwelche anderweitige tuberkulöse Veränderungen weder in den Lungen, noch im Darm, noch sonst irgendwo im Körper gefunden hätten.

Zwei Punkte sind es, welche beim Chorom hauptsächlich interessiren, einmal die Frage nach der Natur der grünen Färbung, welche die geschwulstartigen Massen auszeichnet und der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie die Namen „Cancer vert“ (Aran(7a)), „Chloroma“ (King(6)) verdanken, und dann die Frage nach der Stellung, die dieser Neubildung unter den Tumoren einzuräumen ist.

Was zunächst diesen letzteren Punkt anlangt, so kann die jetzt wohl allgemein gültige Ansicht über das Wesen des Chloroms kurz dahin zusammengefasst werden, dass wir es hier mit einer grüngefärbten, der Gruppe der Lymphosarkome nahestehenden Neubildung, Wucherung lymphadenoiden Gewebes zu thun haben, die in ihrem Verhalten vielfach Analogien mit den leukämischen bezw. pseudoleukämischen Tumoren darbietet.

Wie die älteren und neueren Beobachter übereinstimmend angeben, bestehen die chloromatösen, geschwulstartigen Bildungen im Wesentlichen aus einkernigen, meist runden Zellen vom Character der Lymphocyten, deren Grösse in den einzelnen Fällen etwas variirt, im Allgemeinen der der polynucleären Leukocyten entspricht, sie zuweilen etwas übersteigt; dazwischen liegt ein mehr oder weniger deutliches, theils mehr lockeres, theils dichteres, feines, netzförmig angeordnetes, bindegewebiges Stroma. Die Deutung dieses Befundes ist indes nicht immer die gleiche gewesen. Wenn die älteren Autoren nach dem Vorgange Virchow's (10) das Chlorom entsprechend seinem häufigen Vorkommen am Knochensystem, speciell nach seinem Prädilectionssitz an den Schädel- und Gesichtsknochen, namentlich der Orbita und ihrer Umgebung, als eine besondere Form eines vom Periost ausgehenden Sarkoms, nach der hauptsächlich vertretenen Zellform eines Rundzellensarkoms, mit stellenweise auftretender myxomatöser Umwandlung des Zwischengewebes ansahen, eine Auffassung, für die Ponfick im Falle von Behring und Wicherkiewicz (12), Huber (11), Gade (15), Chiari (14) und neuerdings noch Lang (18) eingetreten sind, so kann diese Anschauung jetzt wohl als verlassen gelten, seitdem Waldstein (13) und nach ihm besonders von Recklinghausen (16) auf den lymphomatösen Bau der Neubildungen, auf ihr multiples Auftreten und ihre Ausbreitung auf die zum Lymphsystem in Beziehung stehenden Gewebe aufmerksam gemacht und das Chlorom als eine lymphatische Neubildung analog den leukämischen und pseudoleukämischen Lymphomen angesprochen hatten. Neuerdings hat Dock (19) noch besonders gegen die Auffassung unserer Tumoren als periostaler Sarkome mehrere Momente hervorgehoben, die im Allgemeinen wohl zutreffen dürften. Er betont, dass sich das Chlorom im Gegensatz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu diesen durch den Mangel jeglicher Knochenneubildung auszeichnet — abgesehen von den älteren Beobachtungen von King und Aran, die in ihren Fällen das Vorkommen feiner Knochenbälkchen bei gleichzeitiger Usur der Knochen beschreiben. Weiter scheint ihm das Fehlen der polymorphen und vielkernigen Riesenzellen im Gegensatz zum periostalen Sarkom von Wichtigkeit zu sein; für die meisten Fälle mag dieser Punkt ja wohl ebenfalls zutreffend sein, andererseits kommen aber doch auch kleinzellige Sarkome periostalen Ursprungs vor, die sich ebenfalls durch das Fehlen von Riesenzellen auszeichnen. Lubarsch (22b) beschreibt in seinem Falle das Vorkommen von „Zellen mit 4—5 Kernen, die man schon als Riesenzellen bezeichen dürfte", in den Neubildungen der Sinus transversi, der Dura mater und des Ohres. Diese riesenzellenähnlichen Gebilde scheinen indess doch nicht identisch mit solchen gewesen zu sein, wie sie zum gewöhnlichen Bilde bei periostalen Sarkomen gehören, sondern sie entsprechen wohl mehr denen, die wir auch sonst in Lymphosarkomen finden können; wenigstens spricht sich Lubarsch nach dem sonstigen Befunde seines Falles sehr energisch gegen eine Identificirung der Chlorome mit periostalen Sarkomen aus. Weniger Gewicht möchte ich auf die von Dock noch angeführte, angeblich sehr geringe Ausbildung fibrillären Zwischengewebes legen. Für einen Ausgang der geschwulstartigen Massen vom Periost scheint mir auch in unserem Falle nichts zu sprechen. Irgendwelche Wucherungserscheinungen waren an den Zellen des Periosts der Wirbelsäule, die ja allein in Frage kommen könnte, da ein Zusammenhang der in der rechten Orbita vorgefundenen Tumoren mit dem Knochen überhaupt fehlte, nicht zu beobachten. Es zeigten sich vielmehr die Bindegewebsspalten des Periosts nur in der gleichen Weise von den runden, die geschwulstartigen Massen zusammensetzenden Massen infiltrirt, wie andere in der Nachbarschaft gelegene Gewebe z. B. die Muskulatur und das Fettgewebe auch.

Entgegen der herrschenden Ansicht hat sich zuerst Waldstein, in dessen Falle das Krankheitsbild klinisch zunächst von den Erscheinungen der progressiven Anämie mit darauffolgender Leukämie beherrscht wurde und in dem sich bei der Autopsie neben bedeutender Vergrösserung der Milz auch das Knochenmark stark verändert, z. Th. von dunkelrother, an einzelnen Stellen von gelblichgrüner Farbe zeigte, dagegen ausgesprochen, dass die in seinem Falle im Mediastinum gefundene grüne Geschwulst als ein Sarkom im Sinne Huber's anzusehen sei. Er bezeichnet sie vielmehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach dem Resultat der mikroskopischen Untersuchung, die im Ganzen das Aussehen einer vergrösserten Lymphdrüse ergeben hatte, als ein Chlorolymphom, als eine Hyperplasie der Lymphdrüse mit grüner Färbung, ohne indess die Frage zu entscheiden, ob ein Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Lymphdrüsen und des Knochenmarks bestehe, oder welche von beiden als die primäre aufzufassen sei. Im Falle von Recklinghausen's trat die Analogie mit den leukämischen bezw. pseudoleukämischen Tumorbildungen noch mehr zu Tage. Grüngefärbte Geschwulstmassen von lymphomatösem Bau fanden sich über den grössten Theil der zum Lymphsystem in Beziehung stehenden Gewebe (Lymphdrüsen, Tonsillen, Follikel, Milz und besonders das Knochenmark) verbreitet, ausserdem in den Tumormassen auch zahlreiche Charcot-Leyden'sche Krystalle, so dass von Recklinghausen die Ansicht vertritt, dass das Chlorom in dieselbe Gruppe von Geschwulstbildungen gehört, wie die bei Leukämie und Pseudoleukämie auftretenden Tumoren und die multiplen Myelome.

Die Beobachtungen der neueren Autoren [1]) Höring (17), Dock, O. Schmidt, Lubarsch, Paviot und Gallois (21) haben diese Auffassung sowohl in klinischer wie anatomischer Hinsicht im Ganzen nur bestätigen können.

In den Schilderungen kehren stets einzelne Momente wieder, welche die vielfachen Analogien unseres Krankheitsbildes mit dem der Leukämie bezw. Pseudoleukämie darthun. Neben dem auffälligsten und meist am frühesten mit in Erscheinung tretenden Symptom des Exophthalmus durch Bildung retrobulbärer Tumoren finden wir hier wie dort die Blässe der Haut, die Betheiligung des lymphatischen Apparates in einer Schwellung der Lymphdrüsen, der Milz, mehrfach auch — dann allerdings fast immer erst wenige Tage vor dem Tode auftretend — leukämische Beschaffenheit des Blutes, die Neigung zu Blutaustritten in der Haut, in den Schleimhäuten, in der Netzhaut, und schliesslich schnellen Verfall des Kranken und nach verhältnissmässig kurzer Krankheitsdauer tödtlichen Ausgang.

1) In dem Falle von Paviot und Fayolle (24) ist eine histologische Untersuchung der Tumormassen nicht vorgenommen worden, die Beschreibung des genaueren mikroskopischen Befundes in dem Falle von Ayres und Alt (23) ist mir nicht zugänglich gewesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ebenso treten auch im anatomischen Befunde Aehnlichkeiten zwischen beiden Affectionen hervor. Mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen, verbreitete Ecchymosen in der Haut, in den Schleimhäuten, auf den serösen Häuten, hochgradige Blässe aller Organe, fettige Degeneration des Myocards entsprechen dem der Leukämie bezw. Pseudoleukämie. Eigenthümlich ist dem Chlorom aber das Vorhandensein der grüngefärbten geschwulstartigen, die verschiedensten Theile des Skeletts umhüllenden Massen, das Vorkommen ähnlicher Bildungen in den Lymphdrüsen und an anderen Theilen des lymphatischen Apparates, nicht selten auch eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Umwandlung des Knochenmarks in derartig grüngefärbte Massen. Wenn nun auch die verschiedenen Fälle von Chlorom nicht stets in allen Punkten, namentlich in der Verbreitung der grüngefärbten Tumoren, gleichartig sind, so haben sie doch alle gemeinsam das multiple Auftreten der grüngefärbten, meist ziemlich derben, schwieligen Geschwulstmassen vom histologischen Bau des Lymphosarkoms am Knochensystem, besonders an den Gesichts- und Schädelknochen, die Ausbreitung gleichartiger Neubildungen über alle zum Lymphsystem in Beziehung stehenden Gewebe, wenn auch in dem einen Falle die Betheiligung der Lymphdrüsen oder des Knochenmarks, die Schwellung der Milz stärker hervortritt als im anderen; ferner die Bildung von kleineren Lymphomknoten in den meisten inneren Organen, besonders in der Leber, den Nieren und Lungen.

Diesem allgemein geschilderten Bilde entspricht, wie schon oben genauer ausgeführt, auch der Befund unseres Falles. Fragen wir nun nach dem Ausgangspunkt der Geschwulstbildung, so ist es natürlich schwer zu sagen, ob die derben schwieligen Massen von lymphomatösem Bau, die sich entlang der Wirbelsäule vorfanden und nach ihrem makroskopischen Aussehen zunächst an einen Zusammenhang mit Lymphdrüsen nicht denken liessen, aus der Wucherung eines bestimmten lymphatischen Organs, etwa aus prävertebralen Lymphdrüsen, hervorgegangen sind. Aber diese Annahme hat, wenn sich auch in dieses gewucherte Gewebe eingeschlossen, kleine, in ihrer Structur erhaltene Lymphdrüsen vorfinden und ein deutlicher Uebergang von Lymphdrüsen- in Geschwulstgewebe nicht mehr nachweisbar ist, immerhin einige Wahrscheinlichkeit für sich, wenn wir damit das Wachsthum einer ganz ähnlichen Neubildung, des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphosarkoms, vergleichen, wie es Paltauf[1]) nach der Darstellung Kundrat's[2]) schildert. „Mit dem lymphatischen Apparat in unlöslicher Verbindung stehend, nimmt das Lymphosarkom seinen Ausgang von Lymphdrüsen oder Follikeln einer Schleimhaut, vielleicht auch von dem bei dem einzelnen Individuum in den Schleimhäuten so variabel ausgebildeten adenoiden Gewebe, aber nicht von einer Drüse oder einem Follikel, sondern immer von einer Gruppe, und bleibt es auch zunächst auf diese beschränkt, so werden doch immer die nächst benachbarten Lymphdrüsen oder die Follikel der Schleimhaut mitergriffen, welcher die zuerst erkrankten Lymphdrüsen angehören. Dabei greift es von den Drüsen oder Follikeln von denen es ausgegangen, durch die Kapseln der ersteren oder über die Grenzen der letzteren hinaus und infiltrirt das zunächst umgebende Zellgewebe, wodurch die Drüsen verschmelzen oder Follikel sich in Infiltrate umwandeln. Dieses Uebergreifen geschieht je nach den Widerständen zwar ungleich aber doch allseits, in lockerem Zellgewebe am raschesten, unter den Oberflächen, an und in den Schleimhäuten und serösen Häuten flächenhaft.“ Ganz dieser Schilderung entsprechend hat sich auch hier — und ebenso auch in den früheren, bezüglich dieses Verhaltens genauer beschriebenen Fällen von O. Schmidt, Dock und Lubarsch — das Wachsthum vollzogen durch Infiltration aller der weiteren Verbreitung entgegenstehenden Gewebe, so dass man annehmen könnte, dass der Ausgangspunkt der Neubildung zu suchen wäre in einer Wucherung des folliculären Gewebes einer Gruppe von prävertetralen Lymphdrüsen, dass das lymphatische Gewebe schnell in dem benachbarten, retroperitonealen Gewebe weitergewachsen ist und sich zu den längs der Wirbelsäule in Form flacher geschwulstartiger Streifen ausgebreiteten Massen entwickelt hat. Eine andere Möglichkeit aber, die vielleicht auch geeignet wäre, die eigenthümliche, in allen Fällen von Chlorom wiederkehrende Verbreitung der Massen am Skelett zu erklären, wäre die, dass wir den Ausgangspunkt der ganzen Wucherung des lymphatischen Gewebes im Knochenmark suchen, dass sich erst von hieraus die geschwulst-

1) Paltauf, R., Lymphosarkom (Lymphosarkomatose, Pseudoleukämie, Myelom, Chlorom), zusammenfassendes Referat in Lubarsch und Ostertag's Ergebnissen der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. Jahrg. III. Abth. 1. 1897. S. 663.

2) Kundrat, Ueber Lympho-Sarkomatosis. Wiener klinische Wochenschrift. 1893. Nr. 12 u. 13. S. 211 u. 234.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

artigen Bildungen an der Aussenseite der Wirbelsäule entwickelt haben. Für diese Hypothese spricht hier einmal die Umwandlung des Knochenmarks in allen vorliegenden Theilen des Skeletts in diffus grün gefärbte, eiterähnliche mikroskopisch aus grossen Markzellen in der Hauptsache bestehende Massen; weiterhin der Befund der kleinen Züge von Rundzellen, die entlang den Gefässen aus der Markhöhle nach aussen ziehen.

Ob der Ausgangspunkt der mit der Hinterfläche der Lider verwachsenen orbitalen Tumoren in der Thränendrüse zu suchen ist, in der nach Axenfeld[1]) allein in der Orbita lymphatisches Gewebe präformirt vorhanden sein soll, lässt sich nur vermuthen, da genauere Angaben über einen Zusammenhang mit diesem Organ nicht vorliegen. Die kleinen flachen geschwulstartigen Heerde unter dem serösen Ueberzuge der Leber und Lungen, sowie das kleine Knötchen in der Niere und in der perigastrischen Drüse möchte ich für secundärer Natur halten. Die Anhäufung von Leukocyten in den Lebercapillaren ist jedenfalls auf die leukämische Blutbeschaffenheit zurückzuführen.

Darüber, von wo der erste Anstoss zu der Wucherung des lymphatischen Gewebes ausgegangen ist, lassen sich natürlich nur Vermuthungen anstellen. Ich möchte jedenfalls die Möglichkeit, dass der erste Reiz für dieselbe vielleicht in der zweifellos ältesten Erkrankung, der verkäsenden Tuberkulose der Mesenterialdrüsen zu suchen ist, hervorheben.

Neuerdings ist mit Rücksicht auf die besonders im klinischen Bilde des Chloroms und der Leukämie hervortretenden Aehnlichkeiten, namentlich von Dock sowie von Paviot und Fayolle, besonderes Gewicht auf den mehrfach bei unserer Affection erhobenen leukämischen Blutbefund gelegt worden, dergestalt, dass F. Pinkus[2]), wohl gestützt auf diese beiden Mittheilungen, seine im Ganzen sonst sehr treffende zusammenfassende Darstellung des Chloroms direct als einen Anhang der der acuten lymphatischen Leukämie gewidmeten folgen lässt. Wenn nun auch zweifellos ausserordentlich nahe Beziehungen beide Affectionen verbinden, so sind der positiven, über den Blutbefund beim Chlorom vorliegenden Angaben doch erst wenige, so dass sich darauf eine Angliederung an

1) Axenfeld, Th., Bemerkungen zur Anatomie der Orbita. Berliner klin. Wochenschrift. 1894. S. 47.

2) F. Pinkus, Das Chlorom, in P. Ehrlich, A. Lazarus und F. Pinkus, Leukämie, Pseudoleukämie und Hämoglobinämie. Wien 1901. S. 39.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine bestimmte Gruppe der leukämischen Erkrankungen kaum gründen lässt.

In denjenigen Fällen, wo schon intra vitam der Befund von leukämischen Blutveränderungen erhoben werden konnte, wie bei Waldstein, Dock, Paviot und Fayolle und in unserem Falle trat diese Zunahme der weissen Blutkörperchen erst wenige Tage vor dem Tode ein, während das Blut anfänglich keine Veränderungen oder nur die Zeichen hochgradiger Anämie dargeboten hatte. Auf die Einzelheiten des Blutbefundes in diesen speciellen Fällen einzugehen, würde hier zu weit führen; sie entsprechen ebenso wie in unserem Fall am meisten denen der acuten Leukämie. Den Ursprung für einen grossen Theil dieser im Blute kreisenden Lymphocyten suchen Dock sowie Paviot und Fayolle nicht in deren gewöhnlichen Bildungsstätten, sondern in den geschwulstartigen Massen. Für eine solche Annahme bietet auch der Befund unseres Falles einigen Anhalt, dass sich kleine venöse Gefässe innerhalb der lymphomatösen Massen von zahlreichen Lymphocyten erfüllt zeigten. Die Hauptquelle der Markzellen aber scheint mir doch auch hier das hochgradig veränderte Knochenmark zu sein, dem gegenüber die Veränderungen der Milz und der Lymphdrüsen sehr in den Hintergrund treten.

Die bisher vorliegenden Mittheilungen einer leukämischen Blutbeschaffenheit beim Chlorom gestatten im Hinblick auf die in dieser Hinsicht negativen Befunde von O. Schmidt, von Recklinghausen, Paviot und Gallois meiner Meinung nach nur den Schluss, dass leukämische Blutveränderungen beim Chlorom in nicht seltenen Fällen — und zwar dann meist erst kurze Zeit vor dem Tode — eintreten können, und dass ihnen eine gewisse Bedeutung für die Auffassung des ganzen Symptomencomplexes nicht abzusprechen sein dürfte.

Von besonderem Interesse hinsichtlich der nahen Beziehungen, die zwischen den Formen der gewöhnlichen aleukämischen Lymphome und dem Chlorom bestehen, sind die Mittheilungen von Lubarsch und O. Schmidt. In Lubarsch's Falle handelt es sich um das gleichzeitige Vorkommen deutlich grüngefärbter Tumoren und ungefärbter vom Typus der gewöhnlichen aleukämischen Lymphome, neben einander, die indess mikroskopisch beide völlig gleiches Verhalten zeigten. O. Schmidt spricht sich auf Grund seiner Beoachtung für die Annahme eines Ueberganges eines aleukämischen, nicht pigmentirten Lymphoms in die chloromatöse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neubildung aus. In seinem Falle waren 8 Monate bevor am Sectionstische in der linken Achselhöhle die deutlich grüngefärbten Geschwulstmassen gefunden wurden, an derselben Stelle geschwollene axillare Lymphdrüsen operativ entfernt worden, die von irgendwelcher Grünfärbung nichts erkennen liessen und nach ihrem mikroskopischen Bau als gewöhnliche Lymphome angesprochen worden waren. Auch wenn wir nicht mit O. Schmidt annehmen, dass die chloromatöse Neubildung aus den bei der Operation stehen gebliebenen Resten der geschwollenen Lymphdrüsen hervorgegangen sind, sondern mit Lubarsch nur das gleichzeitige Nebeneinandervorkommen pigmentirter und nicht pigmentirter Lymphombildungen dadurch bewiesen ansehen, so lehren auch diese Mittheilungen wieder, wie schon von Recklinghausen hervorhebt, dass das Hauptgewicht weniger auf die „eigenthümliche grüne Färbung als auf die rein lymphomatöse Structur" des Chloroms zu legen ist.

Der Prädilectionssitz der chloromatösen Neubildungen an den Schädel- und Gesichtsknochen, speciell in der Augenhöhle, hat von Recklinghausen darauf geführt, das Chlorom in Parallele zu stellen mit den gelegentlich bei der Leukämie bezw. Pseudoleukämie beobachteten Lymphombildungen in der Orbita, eine Anregung, in Folge deren ein grosser Theil der überhaupt beschriebenen Fälle von orbitalen Lymphomen, besonders den symmetrischen als Analoga zu den Fällen von Chlorom herangezogen worden sind. In der That ist in einzelnen derartigen Mittheilungen, wie z. B. denen von Leber[1]), Osterwald[2]), Birk[3]), die Uebereinstimmung zwischen beiden Affectionen sowohl im klinischen wie pathologisch-anatomischen Verhalten eine so grosse, dass diese sich eigentlich nur durch das Fehlen der grünen Farbe der lymphomatösen Neubildungen von dem Chlorome unterscheiden. Es ist denn auch thatsächlich der Fall von Osterwald, wo die Tumormassen theilweise z. B. an der Aussenfläche der Dura besonders in der Scheitelgegend eine gelblich-grüne, durchaus eiterähnliche Farbe zeigten, wo ferner das Knochenmark der Rippen ebenfalls von bräunlich-grüner Farbe war,

1) Leber, Th., Ueber einen seltenen Fall von Leukämie mit grossen, leukämischen Tumoren an allen vier Augenlidern und mit doppelseitigem Exophthalmus. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. 1878. Bd. XXIV. Abth. 1. S. 295.

2) Osterwald, A., Ein neuer Fall von Leukämie mit doppelseitigem Exophthalmus durch Orbitaltumoren. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. 1881. Bd. XXVII. Abth. 3. S. 213.

3) Birk, L., Ein interessanter Fall von Leukämie. St. Petersburger Medicin. Wochenschr. 1883. Nr. 47 u. 48. S. 377—386.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Dock und O. Schmidt als Chlorom aufgefasst worden. Ebenso erscheint es Dock nicht unwahrscheinlich, dass es sich auch in den Fällen von Leber und Birk um Chlorom gehandelt habe.

Paviot und Gallois (21b) glauben sich auf Grund des von ihnen beobachteten, völlig dem typischen Bilde entsprechenden Falles berechtigt, das Chlorom mit der malignen Form der symmetrischen Lymphome der Orbita zu identificiren. Gegen eine derartige Auffassung spricht, dass die in der Orbita vorgefundenen lymphomatösen Bildungen ja nur eine Theilerscheinung einer den ganzen Organismus betreffenden Erkrankung sind, dass sie, wie die im Uebrigen völlig das typische Verhalten zeigenden Chloromfälle von O. Schmidt, sowie von Paviot und Fayolle lehren, vollkommen fehlen können. Durch diese beiden Beobachtungen wird übrigens auch die Auffassung einiger älteren Autoren z. B. von Mackenzie (8) und Hillier (9) unhaltbar, die den Ausgangspunkt nicht nur der orbitalen Geschwulstbildungen, sondern auch der sonst im Körper vorgefundenen, in der Thränendrüse suchen.

Andere z. Th. ebenfalls zum Vergleich mit den Chloromen herangezogene Fälle von meist symmetrischen orbitalen Lymphomen, wie sie als Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung, z. Th. mit Lymphombildung in der Thränendrüse oder in den Lidern combinirt, bei Leukämie (Gallasch[1]), Delens[2]), Kelsch und Vaillard[3]), Rosa Kerschbaumer[4]), Dunn[5]), Chauvel[6]), Treacher-Collins[7,8]), oder bei Pseudoleukämie

---

1) Gallasch, F., Ein seltener Befund bei Leukämie im Kindesalter. Jahrbücher für Kinderheilkunde. 1875. Bd. VII. S. 82.

2) Delens, Observations de tumeurs lymphadéniques des deux orbites. Archives d'ophtalmologie. 1886. Bd. VI. S. 155.

3) Kelsch et Vaillard, Tumeurs lymphadéniques multiples avec leucémie, constatation d'un microbe dans le sang pendant la vie et dans les tumeurs enlevées aussitôt après la mort. Annales de l'Institut Pasteur. 1890. Bd. IV. S. 276.

4) Kerschbaumer, Rosa, Ein Beitrag zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Auges. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. 1895. Bd. XLI. Abth. 3. S. 99.

5) Dunn, Leukæmia with rare lymphoid growths of orbits and parotid glands. Ophthalmic Review. 1894. No. 151. S. 167.

6) Chauvel, J., Tumeur lymphatique (Lymphadénome de la face); Hémorrhagies rétiniennes; Leucémie. Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. 1877. Nr. 23.

7) Treacher-Collins, On a case with a tumour in each orbit. Death-Necropsy. Ophthalm. Hospital Reports. 1891. Vol. XIII, 1. S. 248.

8) In den letzten beiden Fällen ist die leukämische Natur der im ganzen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Reymond[1]), Adler[2]), Axenfeld[3]), Boerma[4]), Panas[5]) und E. Sanchez[6]), Bronner[7]), Berl[8]), Hochheim[9]) zur Beobachtung gekommen sind, unterscheiden sich durch das Fehlen von Tumormassen am Knochensystem und durch einen meist wesentlich milderen Verlauf, — konnte doch in manchen dieser Fälle durch Exstirpation der Tumoren oder durch Arsenbehandlung dauernde Heilung oder doch vorübergehende Besserung erzielt werden. In anderen Fällen, z. B. dem von Arnold und Becker[10]), sowie denen von Gayet[11]), Bernheimer[12]), Bock[13]), wo es sich um primäre Lymphome der Orbita ohne Allgemeinerkrankung handelt, ist die Entwicklung von Tumoren überhaupt nur auf die Orbita beschränkt geblieben. Sie alle beweisen nichts für eine Identität des Chloroms mit den orbitalen Lymphomen überhaupt.

Körper verbreitet vorgefundenen Lymphombildungen sehr wahrscheinlich, indess durch eine Blutuntersuchung nicht sicher gestellt.

1) Reymond, Linfomi voluminosi delle due orbite ed al davanti delle due orecchie con degenerazione amiloidea dei soli linfidei. Annali di ottalmologia. 1883. S. 337.

2) Citiert nach Axenfeld. Geschwülste des Auges. Zusammenfassendes Referat in Lubarsch u. Ostertag's Ergebnissen der allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. Jahrg. I. Abth. 4. 1896. S. 31.

3) Axenfeld, Th.. Zur Lymphombildung in der Orbita. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXXVII. 1891. Abth. 4. S. 102.

4) Boerma, Ueber einen Fall von symmetrischen Lymphomen der Orbita. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XL. 1894. S. 219.

5) Panas, Dacryoadénite double d'origine amygdalienne. Semaine médicale. 1895. Nr. 5. S. 37.

6) Sanchez, Ezéquiel, Sur les pseudoplasmes de l'orbite. Thèse de Paris. 1895.

7) Bronner, Lymphom aller vier Lider durch Arsen geheilt. Verhandlungen des internation. ophthalm. Congresses in Edinburg. 1894. S. 202.

8) Berl, V., Pseudoleukämische Erkrankung der Bindehaut und des orbitalen Gewebes. Beiträge zur Augenheilkunde von Deutschmann. 1899. Bd. IV. Heft 37. S. 498.

9) Hochheim, W., Ein Beitrag zur Kenntniss der symmetrischen Lid- und Orbitaltumoren. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. 1900. Bd LI. Abth. 2.

10) J. Arnold und O. Becker, Doppelseitiges symmetrisch gelegenes Lymphadenom der Orbita. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. 1872. Bd. XVIII. Abth. 2. S. 56.

11) Gayet, Sur les tumeurs symmétriques des deux orbites et leur caractère lymphomatique (Lymphadénome). Archives d'ophtalmologie. 1886. Bd. VI. S. 15.

12) Bernheimer, St. Ueber Lymphadenome der Orbita. Bericht über die Heidelberger Ophthalmologengesellschaft. 1889. S. 199.

13) Bock, Augenärztliche Mittheilungen. Lymphoma orbitae sinistrae. Wiener Medicin. Wochenschr. 1898. Nr. 32. S. 1559.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Axenfeld'sche [1]) Auffassung des Chloroms als einer grüngefärbten endothelialen Geschwulst der Thränendrüse entbehrt der Stütze durch thatsächliche Befunde.

Einer interessanten Veränderung bei unserem Falle von Chlorom möchte ich noch genauer Erwähnung thun, der eigenthümlichen verkäsenden Tuberkulose und Grünfärbung eines Packetes mesenterialer Lymphdrüsen ohne jedes sonstige Zeichen von Tuberkulose im ganzen Körper. Wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, boten diese z. Th. von einer verhältnissmässig dicken bindegewebigen Kapsel umschlossenen Drüsen das Bild einer ganz diffusen tuberkulösen Verkäsung mit nur spärlichem, in den Randpartien der Drüsen vorhandenen, tuberkulösen Granulationsgewebe mit wenigen typischen Epitheloidzellentuberkeln und Riesenzellen, dagegen mit verhältnissmässig reichlichen Tuberkelbacillen. Von einer deutlichen Wucherung lymphatischen Gewebes ähnlich der in den tumorartigen Massen, liessen diese Drüsen nichts erkennen, ebensowenig fanden sich andere ungewöhnlich aussehende Zellformen. Andererseits aber zeigten die grösseren und kleineren nekrotischen Heerde, die sich innerhalb der prävertebralen Massen fanden, keinerlei Veränderungen, die dazu berechtigt hätten, diese Nekrosen auf Tuberkulose zu beziehen. Bei dem Befund an den Mesenterialdrüsen handelt es sich also offenbar um eine ganz isolirte und daher doch immerhin eigenthümliche, ältere käsige Tuberkulose dieser Lymphdrüsen. Auffallend ist dabei, dass gerade diese tuberkulösen Drüsen besonders deutlich die grünliche Färbung, wie sie sich auch an den prävertebralen und sonstigen geschwulstartigen Massen fand, erkennen liessen.

Im Zusammenhalt hiermit gewinnen auch die früheren Beobachtungen von gleichzeitigem Vorkommen von tuberkulösen Veränderungen neben oder in den chloromatösen Neubildungen, wie es Höring, O. Schmidt, Lubarsch in ihren Fällen constatiren konnten, ein erneutes Interesse.

Auf den älteren, zwar ausführlich beschriebenen, aber doch bezüglich des genaueren histologischen Verhaltens nicht verwerthbaren Fall von Hillier möchte ich nur kurz hinweisen. Hier fanden sich in beiden Lungen bei einem vierjährigen Kinde vereinzelte tuberkulöse Heerde, in der linken Spitze auch eine kleine Caverne, aber keinerlei Geschwulstbildung wie am Schädel und in der Orbita beiderseits.

Höring beschreibt das gleichzeitige Vorkommen tuberkulöser und

1) Axenfeld, Th., Geschwülste des Auges a. a. O. S. 78.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chloromatöser Veränderungen in einer Bronchialdrüse. In einer stark vergrösserten, gelbgrünlichen, erweichten Bronchialdrüse, aus der sich beim Einschneiden eine reichliche Menge einer weichen, baumgummiartigen, gelbgrünlichgefärbten Masse entleerte, fand sich eine grosse Zahl von Tuberkelbacillen inmitten characteristisch tuberkulös entarteten Gewebes, während zugleich in frischen wie in Hämatoxylinpräparaten besonders an den Grenzen die Geschwulstzellen mit den Granulis, die die grüne Farbe trugen, deutlich erkennbar waren. Anderweitige tuberkulöse Veränderungen liessen sich hier nicht auffinden.

Etwas anders liegen die Verhältnisse in dem Falle von O. Schmidt. Hier waren neben alten verkalkten Bronchialdrüsen typisch tuberkulöse Lymphdrüsen mit epitheloiden und riesenzelligen Tuberkeln und Tuberkelbacillen, wenn auch nur in ganz spärlicher Anzahl, in der rechten Achselhöhle und am linken Bronchus vorhanden. Dann aber fanden sich in das offenbar in Geschwulstmasse verwandelte Knochenmark des linken Humerus — nicht einer Rippe, wie Lubarsch angibt — eingestreut eigenthümliche hellere resp. weniger gefärbte, theils grössere, theils kleinere Partien, die ganz den Eindruck von Tuberkeln machten, die aber Langhans'sche Riesenzellen und Tuberkelbacillen nicht nachweisen liessen, so dass sich O. Schmidt über ihre Deutung als Tuberkel zum mindesten zweifelhaft geblieben ist. Irgendwelche Veränderungen, die eine Beziehung der deutlich tuberkulösen Heerde zu den chloromatösen Neubildungen erkennen liessen, boten sich weder makroskopisch noch mikroskopisch.

In Lubarsch's Fall ergab die mikroskopische Untersuchung der Gaumentonsillen und einiger Halslymphknoten das Vorhandensein von Tuberkulose, obgleich sonst im Körper nichts von Tuberkulose nachgewiesen werden konnte. „Dabei lagen die tuberkulösen Lymphknoten mitten unter solchen, die einfach hyperplastisch waren und somit im Wesentlichen den Chloromen glichen. In einer Lymphdrüse, die durchaus sonst als ein hyperplastisches Organ erschien, fand sich nur ein miliarer Tuberkel, in dem Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden konnten."

Also auch in diesen Fällen haben wir es im Wesentlichen nur mit ganz vereinzelten, tuberkulösen, der regressiven Metamorphose verfallenen Lymphdrüsen zu thun, ohne Spur anderer tuberkulöser Veränderungen im Körper; von eigenartigen Zellformen, von grossen protoplasmareichen Zellen mit dunklen chromatinreichen, gelappten oder mehrfachen Kernen konnte in diesen Drüsen nichts aufgefunden werden. Eigenthümlich ist allerdings das Vorkommen der gewucherten Zellen vom Character der Geschwulstzellen unmittelbar neben dem tuberkulösen Gewebe, wie es Höring beschreibt.

Während dieser und besonders O. Schmidt mehr geneigt waren, ein zufälliges Zusammentreffen von Tuberkulose und Chlorombildung als einen ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zunehmen, eine Annahme, die ja bei der Häufigkeit besonders der Drüsentuberkulose im Kindesalter durchaus nahe liegt, hat erst Lubarsch seinem Befunde im Zusammenhalte mit dem von O. Schmidt und mit Rücksicht auf die Frage nach den Beziehungen zwischen Tuberkulose und Lymphosarkomatose und Pseudoleukämie eine grössere Bedeutung beigemessen und auch beim Chlorom auf die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges mit der Tuberkulose aufmerksam gemacht.

Die in den obigen Fällen beobachtete Combination der chloromatösen Bildungen mit dem Vorhandensein von tuberkulösen Veränderungen findet eine gewisse Analogie in den Mittheilungen von Claus(1), der über mehrere Fälle von pseudoleukämischen Lymphombildungen berichtet, bei denen sich gleichzeitig tuberkulöse Veränderungen in den Lungen und Lymphdrüsen vorfanden. Eine solche Combination maligner aleukämischer Lymphombilduug mit Tuberkulose nimmt auch Cordua[2]) für den zweiten von ihm mitgetheilten Fall an. Die ätiologische Bedeutung der in derartigen Fällen vorgefundenen tuberkulösen Veränderungen ist neuerdings viel erörtert, ohne das die Frage dadurch viel geklärt wäre.

Von der eigentlichen Pseudoleukämie haben Paltauf[3]) und Sternberg[4]) diejenigen Fälle abgetrennt, in denen sich, obwohl das klinische Bild abgesehen von den eigenthümlichen recurrirenden febrilen Erscheinungen völlig mit dem der Pseudoleukämie übereinstimmte, bei der mikroskopischen Untersuchung namentlich der Lymphdrüsentumoren eigenartige Veränderungen zeigten. In den Lymphdrüsen, besonders aber auch in der Milz, im Knochenmark, in anderen inneren Organen fand sich neben typisch tuberkulösen Veränderungen und regressiven Metamorphosen ein eigenartiges Granulationsgewebe, ausgezeichnet durch mitunter sehr zahlreiche, ausserordentlich grosse Zellen. Dieselben besassen im allgemeinen ein reichliches Protoplasma und hatten einen oder mehrfache, grosse, runde bis ovale oder mannichfach gestaltete, häufig

1) Claus, W., Ueber das maligne Lymphom (sog. Pseudoleukämie) mit besonderer Berücksichtigung auf die Complication mit Tuberkulose. Diss. Marburg. 1888.

2) Cordua, Beiträge zur Kenntniss der tuberkulösen und lymphomatösen Veränderungen der Lymphknoten. Arbeiten aus dem patholog. Institute in Göttingen. 1893.

3) Paltauf, a. a. O. S. 673.

4) Sternberg, Karl, Ueber eine eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Prager Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XIX. 1898. S. 21.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eingebuchtete oder gelappte Kerne, die sich meist intensiv färbten. Diese Zellen liessen allerlei Uebergangsformen zu den gewöhnlichen Endothelzellen erkennen. Von dem eigenartigen Gewebe, das für sich betrachtet den Eindruck von Geschwulstgewebe machte, fanden sich aber Uebergänge in typisches tuberkulöses Granulationsgewebe, wie auch Tuberkelbacillen in demselben nachweisbar waren. Paltauf und Sternberg fassen auf Grund der histologischen Untersuchung diese Fälle zusammen als eine von der Pseudoleukämie zu trennende, selbständige Krankheitsform als eine eigenthümlich verlaufende Form der Tuberkulose der lymphatischen Gewebe. Mit diesem Befunde, wie ihn auch Ricker[1]) beschrieben hat, und wie ich ihn ebenfalls in einem unter den Erscheinungen der febrilen Pseudoleukämie verlaufenen Falle gesehen habe, sind die tuberkulösen Drüsenveränderungen beim Chlorom nicht zu identificiren. Ebensowenig sind sie gleichzustellen mit jenen Fällen, die intra vitam das Bild der Pseudoleukämie vorgetäuscht hatten und in denen zum Theil auch bei der Section nach dem makroskopischen Verhalten der vorgefundenen Lymphdrüsentumoren noch die Diagnose auf Pseudoleukämie gestellt worden war, bis die histologische Untersuchung sie als verbreitete Tuberkulose der Lymphdrüsen erwies. Derartige Beobachtungen sind unter Anderen von Askanazy[2]), Weishaupt[3]), Cordua[4]), Dietrich[5]) mitgetheilt worden.

Mehr als eine Combination der tuberkulösen Veränderungen mit der Bildung des Chloroms ist in den erwähnten Fällen freilich nicht erwiesen, so dass man diese wohl für ein zufälliges, für die Aetiologie der Chlorombildung belangloses Vorkommniss nehmen könnte. Aber dieses Zusammentreffen beider Processe ist doch ein sehr auffälliges, so dass ich an die Möglichkeit einer Beziehung zwischen ihnen, wie sie Lubarsch angedeutet hat, doch denken möchte.

Um das Ergebniss kurz zusammenzufassen, müssen wir dem Chlorom wohl auch jetzt noch eine selbständige Stellung unter den

1) Ricker, G. Ueber die Beziehungen zwischen Lymphosarkom und Tuberkulose. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 50. 1895. S. 573.

2) Askanazy, S., Tuberkulöse Lymphome unter dem Bilde febriler Pseudoleukämie verlaufend. Ziegler's Beiträge. Bd. III. 1888. S. 413.

3) Weishaupt, Herrmann, Ueber das Verhalten von Pseudoleukämie zur Tuberkulose. Arbeiten aus dem patholog. Institute in Tübingen. Herausgegeben von Baumgarten. Bd. I. 1891/92. S. 194.

4) Cordua, a. a. O.

5) Dietrich, A. Ueber die Beziehungen der malignen Lymphome zur Tuberkulose. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 16. 1896. S. 382.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lymphatischen Neubildungen anweisen, es mit Höring als eine einheitliche specifische Affection auffassen, characterisirt als ein Lymphom — oder wohl besser mit Rücksicht auf die Verbreitung als ein Lymphosarkom im Sinne Kundrats', wie ja auch Paltauf das Chlorom in seinem Schema der als Lymphosarkomatose zusammengefassten Erkrankungen dementsprechend als dem Lymphosarkom am nächsten stehend als einen Anhang des letzteren aufgestellt hat. Wir haben das Chlorom also anzusehen als ein Lymphosarkom von eigenthümlich grüner Farbe, das unter den klinischen Erscheinungen der Leukämie bezw. Pseudoleukämie auftritt und hätten es demgemäss, wenn wir dies mit einem Worte ausdrücken wollten, vielleicht am besten als Chlorolymphosarkom zu bezeichnen, wiewohl ich glaube, dass eine Nothwendigkeit hierfür nicht vorliegt und dass wir mit der Bezeichnung „Chlorom" vollständig auskommen. Ob und inwieweit den in einzelnen Fällen von Chlorom vorgefundenen tuberkulösen Veränderungen eine besondere Bedeutung beizumessen ist, muss dabei noch dahingestellt bleiben.

Hinsichtlich der dem Chlorom eigenthümlichen grünen Färbung zeigt unser Fall im Grossen und Ganzen ein mit den früheren Beobachtungen übereinstimmendes Verhalten. Wie bei diesen auch verlor dieser grüne Farbenton beim längeren Liegen an der Luft sehr an Deutlichkeit, so dass die geschwulstartigen Massen schon, als sie uns zu Gesicht kamen (24 Stunden nach der Section), nicht mehr ein reines Grün, sondern ein mehr oder minder schmutziges Graugrün zeigten. Nur an wenigen der frischen Schnittflächen war die Farbe noch als ein deutliches Erbsen- oder Apfelgrün zu bezeichnen und entsprach am meisten dem Farbenton, den Balfour (2a) in seinem Falle von den Neubildungen am Schädel und der Dura mater abbildet, sie war nicht so hellgrün wie es Dressler (10) und Chiari wiedergeben, und nicht so dunkel wie in dem Falle von King (6a). Die flachen schwieligen Verdickungen des Pleuraüberzuges der rechten Lunge, ebenso auch die Heerde an der Leberoberfläche zeigten einen mehr gelbgrünlichen Farbenton.

Beim Liegen an der Luft — auch im Eisschrank — ging die grünliche Farbe auch auf den frischen Schnittflächen sehr bald in ein allmählich mehr und mehr hervortretendes schmutziges Grau über. Ein Versuch, die grüne Farbe des Präparates durch Conservirung nach der Kaiserling'schen Methode zu erhalten, hatte keinen Erfolg. Das Grün verwandelte sich schon während der Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

handlung mit der Formollösung in ein schmutziges Graugrün und liess sich durch die nachfolgende Behandlung mit Alkohol nicht wiederherstellen. Im Laufe der Zeit verblich auch dieses Graugrün im Alkohol je länger je mehr und ist jetzt nach Verlauf von $1^3/_4$ Jahren in jenes gelblichweisse Colorit übergegangen, das von vornherein nur mit Spiritus conservirte Objecte anzunehmen pflegen; nur die käsig zerfallenen Mesenterialdrüsen haben auch jetzt noch einen, allerdings nur noch sehr schwachen grünlichen Schimmer bewahrt. Die bereits von früheren Autoren gemachte und neuerdings von Paviot (21 b) bestätigte Angabe, dass sich die Grünfärbung der frischen, an der Luft grau gewordenen Tumormassen bei der Behandlung mit Ammoniak wiederherstelle, war uns damals nicht bekannt und ist daher nicht nachgeprüft worden. Auf die Färbung der in Alkohol conservirten Präparate war eine nachträgliche Behandlung mit Ammoniak, wie vorauszusehen, ohne jeden Einfluss. Auch anderweitige chemische Untersuchungen über die Art des Pigmentes sind von uns nicht angestellt worden; erwähnen könnte ich höchstens noch, dass Salpetersäure, deren Einwirkung Theile der prävertebralen Tumormassen, die allerdings vorher schon einige Zeit in Alkohol aufbewahrt und darin ziemlich entfärbt worden waren, behufs Entkalkung des Knochens ausgesetzt wurden, keinerlei Veränderungen der Farbe hervorrief.

Darüber, dass die Grünfärbung der Geschwulstmassen schon intra vitam beobachtet werden konnte, einen Punkt, der mir von einigem Interesse zu sein scheint, liegen nur wenige Angaben vor. Von älteren Autoren hatten Allan-Burns (1), Hillier, Balfour, Paget und Stanley (5) Gelegenheit, bei operativer Entfernung der betroffenen Organe die eigenthümliche Färbung zu sehen, erstere beiden bei der Enucleation des Auges und zwar Allan-Burns bei Geschwulstmassen in der Thränendrüse, Hillier bei einem in der Orbita gelegenen Tumor sowie bei der Entfernung eines ersten und zweiten Recidivs desselben. Paget beobachtete sie im Falle Stanley's bei Resection eines Theiles des von den Tumormassen eingenommenen Unterkiefers, Balfour an umfangreichen Geschwulstknoten, die sich am Schädeldach entwickelt hatten. Von neueren Autoren haben nur Huber und Lang die grünliche Färbung schon intra vitam gesehen, ersterer bei Amputation der von den hellgrünen Massen durchsetzten rechten Mamma, letzterer bei Resection des rechten Oberkiefers, der von einer gleichmässig hellgrüngefärbten, die Highmorshöhle ausfüllenden Tumormasse arrodirt und stellen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weise von solcher völlig ersetzt war. Die übrigen neueren Beobachter haben auch da, wo sich wegen der durch die Neubildungen bedingten schweren Symptome operative Eingriffe nöthig machten, intra vitam von der Grünfärbung nichts wahrnehmen können, wie ja auch in unserem Falle die in der Orbita gelegenen Tumoren nur für das Gefühl, nicht für das Auge zu bemerken waren.

Bemerkenswerth sind noch die Fälle von O. Schmidt und Lubarsch wegen des gleichzeitigen Vorkommens gefärbten und ungefärbten Tumoren bei übereinstimmendem mikroskopischen Verhalten. Eine besondere Beachtung verdient der von O. Schmidt noch deshalb, weil hier an derselben Stelle, wo früher vergrösserte axillare Lymphdrüsen vom Aussehen und histologischen Bau gewöhnlicher maligner Lymphome entfernt worden waren, 8 Monate später bei der Section deutlich grüngefärbte Geschwulstmassen gefunden wurden.

Ueber die Natur der grünen Färbung des Chloroms gehen die Meinungen noch sehr aus einander. Huber, Chiari und neuerdings Höring vertreten die Ansicht, dass die grüne Färbung bedingt sei durch feinste in den Zellen gelegene, stark glänzende und lichtbrechende, stellenweise auch deutlich grüngefärbte Körnchen und Kügelchen, die die Reactionen des Fettes geben (mit Aether und Alkohol extrahirbar sind, sich mit Osmiumsäure dunkelbraun bis schwarz färben), dass das Pigment demnach zu den Lipochromen gehöre. von Recklinghausen dagegen glaubt, dass es sich um eine Parenchymfarbe im Sinne Virchow's[1]) handele (ähnlich wie bei der Färbung des grünen Eiters). Waldstein neigt nach dem Ergebnisse seiner Untersuchungen am meisten der Annahme eines hämatogenen Ursprungs des Pigments zu, wenn er einen solchen auch nicht für direct erwiesen hält; er stützt sich besonders auf die Beobachtung, dass die erbsgrüne Färbung — ebenfalls an kleinste, zumeist in den Zellen gelegene Granula gebunden — überall dort am deutlichsten zu erkennen war, wo andere Anzeichen von Blutungen im Gewebe zu erkennen waren. Lang (18) endlich betont die bereits früher von Huber angedeutete Möglichkeit, dass die grünliche Färbung auf pigmentbildende Bakterien zurückzuführen sei, ähnlich wie die Farbe des grünen Eiters auf den Bacillus pyocyaneus, eine Hypothese, für die er stichhaltige positive Momente nicht beizubringen vermag und auf die er auch in seiner neueren Arbeit (21 b) nicht wieder zurückkommt.

1) Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 220.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durch meine Befunde im vorliegenden Falle kann ich die Ansicht von Huber, Chiari und Höring, dass es sich um ein Fettpigment handele, nicht bestätigen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Präparates von den grünen Geschwulstmassen konnte nirgends in den kleinen Rundzellen ein morphotisches Element oder wirkliches Pigment gefunden werden, auf das die grüne Farbe hätte zurückgeführt werden können. Einzelne Fetttröpfchen fanden sich wohl in den Geschwulstzellen, jedoch nur spärlich und jedenfalls nicht in dem Maasse hervortretend, dass man zu der Annahme berechtigt gewesen wäre, sie als Träger der grünen Farbe anzusehen; während sie wieder in anderen, deutlich grünen Theilen vermisst wurden. Andere Organe, wie z. B. die Nieren, die mikroskopisch das Bild einer hochgradigen Verfettung des Harncanälchenepithels boten, zeigten makroskopisch eine gelbliche, nicht die diffus grüne Färbung, wie sie Chiari in seinem Falle abbildet. Ein gelbgrünliches, durch Alkohol nicht extrahirbares Pigment, wie es Dock im Harncanälchenepithel beobachtet hat, konnte ich nicht auffinden. Am deutlichsten war die grüne Farbe makroskopisch in den verkästen Mesenterialdrüsen, in denen sich mikroskopisch nur das gewöhnliche Bild der verkäsenden Nekrose tuberkulöser Lymphdrüsen zeigte. An den mit Alkohol und Aether vor der Celloidineinbettung behandelten Schnitten war weder hier noch in allen anderen Theilen der grünen Massen von einem Pigment etwas zu sehen, abgesehen von einigen noch zu schildernden Befunden. Auch Dock konnte später die hellgrünen Körnchen, die er an den frischen Schnitten gesehen hatte, nicht wieder auffinden, und spricht sich daher darüber, ob er auch ein Fettpigment annimmt, nicht aus. Mit Sicherheit, wie Lubarsch, kann ich das Vorhandensein eines solchen im vorliegenden Falle nicht ausschliessen, da eine Fixirung von Geschwulsttheilen mit Osmiumsäure leider unterlassen ist.

Für die von Lang verfochtene Hypothese, dass die grüne Färbung pigmentbildenden Bakterien ihre Entstehung verdanke, hat die mikroskopische Untersuchung des vorliegenden Falles keinerlei Anhaltspunkte ergeben, wenn auch eine diesbezügliche genaue bakteriologische Untersuchung, wie sie Lubarsch in seinem Falle mit negativem Resultat angestellt hat, unterblieben ist.

Der Dittrich'schen (14) Annahme, dass die grüne Färbung als ein Product frühzeitiger Fäulniss anzusehen sei, stehen ausser den zahlreichen, inzwischen vor Eintritt sonstiger Fäulnisserscheinungen zur Section gelangten besonders die oben angeführten Fälle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entgegen, in denen die eigenthümliche Färbung schon am Lebenden beobachtet werden konnte. Immerhin kann die Möglichkeit auch nicht völlig von der Hand gewiesen werden, dass die Grünfärbung nach dem Tode vielleicht noch an Intensität gewinnt, ähnlich wie wir es vor einiger Zeit an einer verkästen tuberkulösen Mesenterialdrüse sehen konnten, die zunächst das gewöhnliche graugelblichweissliche Aussehen zeigte, das dann aber nach verhältnissmässig kurzer Zeit in einen deutlich grünen Farbenton überging.

Für die Waldstein'sche Annahme einer hämatogenen Natur der grünen Pigmentirung könnte vielleicht in einigen meiner Befunde ein Anhaltspunkt gesucht werden. In einer der schwach grünlich gefärbten perigastrischen Lymphdrüsen, die sich ziemlich dicht mit Zellen vom Character der Geschwulstzellen durchsetzt zeigte, fanden sich zwischen denselben sowohl frei als intracellulär gelegene Körnchen von amorphem Blutpigment, z. Th. durch die Eisenreaction als Hämosiderin nachweisbar. Ebensolche fanden sich aber auch und zwar sehr viel reichlicher in nicht grün, sondern bräunlichroth gefärbten, sonst nicht veränderten Drüsen und in der Milz, während sie in den ausgedehnten prävertebralen, grünen Geschwulstmassen selbst völlig fehlten und hier nur in den von letzteren umschlossenen kleinen, mikroskopisch sonst nicht veränderten, makroskopisch braunröthlich aussehenden Lymphdrüsen nachweisbar waren. Hier lagen die Pigmentkörnchen, häufig zusammen mit Trümmern von rothen Blutkörperchen zumeist eingeschlossen in grosse einkernige Zellen offenbar endothelialer Herkunft, hauptsächlich in den Sinus weniger in der Marksubstanz und den Follikeln der Lymphdrüse. Wie Saltykow[1]) neuerdings nachgewiesen hat, ist das Vorkommen solcher Blutkörperchen- und pigmenthaltiger Endothelzellen ein keineswegs seltenes, auch unter normalen Verhältnissen ziemlich häufiges Vorkommniss. Auch an der Grenze eines der Leberheerde fand sich eisenhaltiges, als solches durch die Reaction mit Ferrocyankalium und Salzsäure nachweisbares, körniges Blutpigment in Form eines die Geschwulstmassen gegen das Lebergewebe absetzenden Saumes in und zwischen den Zellen abgelagert, makroskopisch zeigte nun diese Grenzzone keine grüne, sondern eine deutlich braune Farbe. Auch sonst liess sich in der Leber körniges, gelbbraunes Blutpigment nachweisen. Auf die wenigen Körnchen von Hämosiderin, die sich innerhalb des grünen Knötchens in der Niere fanden, kann

1) Saltykow, Ueber bluthaltige Lymphdrüsen beim Menschen. Prager Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 21. Heft 10.

Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ich die grünliche Farbe des ganzen erbsengrossen Heerdes nicht zurückführen. Das Vorkommen des Blutpigments dürfte sich meiner Meinung nach wohl durch den starken Zerfall von rothen Blutkörperchen erklären, betrug doch ihre Zahl 8 Tage vor dem Tode nur noch $1^1/_2$ Millionen im Cubikmillimeter.

Auf dieses gewöhnliche Blutpigment kann das Zustandekommen der diffusen Grünfärbung der chloromatösen Massen nicht wohl zurückgeführt werden. Indess möchte ich die Möglichkeit, dass es sich bei dieser nicht doch um eine durch irgendwelche Umwandlung von Blutfarbstoff entstandene Pigmentirung handelt, nicht vollständig ablehnen; gibt es doch auch andere grüne Pigmentirungen zweifellos hämatogenen Ursprunges. Ich möchte hier in erster Linie auf einen allerdings bei nur einer Thierspecies und nur unter besonderen Umständen zu findenden grünen Farbstoff hinweisen, auf das körnige, grüne Pigment, das sich in dem „grünen Saum" der Hundeplacenta vorfindet und das nach den Untersuchungen von N. Lieberkühn und Strahl[1]) aus der Umwandlung des Blutfarbstoffes von extravasirtem Blute hervorgeht. Bei der Hündin kommt es nach der Verschmelzung der Eihäute mit der Uteruswand etwa vom Beginn der vierten Woche der Trächtigkeit an am Rande der Placentaranlage zu Blutungen aus den Gefässen der mütterlichen Schleimhaut. Innerhalb dieses zwischen Uteruswand und Eihäute eingelagerten und mit fortschreitender Entwicklung immer mehr an Ausdehnung zunehmenden Extravasates beginnt bald die Production eines körnigen grünen Farbstoffes in so reichlicher Menge, dass dadurch die Bildung eines am Ende der Trächtigkeit bis zu 1 cm breiten grünen Saumes am Rande der Placenta bedingt wird. Dieser Farbstoff liegt theils frei, innerhalb des extravasirten Blutes, in dem sich in späterer Zeit auch noch ungeheure Massen von Blutkrystallen finden, theils in den Zellen des Ektoblasts des amniogenen Chorion. In welcher Weise der Farbstoff aus dem Blute heraus gebildet wird, ob innerhalb der Zellen des Ektoblasts, ist noch nicht sicher erwiesen, für unsere Frage ja aber auch ohne besondere Bedeutung. Nach den allerdings schon weit zurückliegenden Untersuchungen von Meckel[2]) ist er seiner chemischen Natur nach mit Wahrscheinlichkeit als den Gallenfarbstoffen verwandt anzusehen. Neuere Arbeiten liegen, soweit ich sehe, über diesen Punkt nicht vor.

---

1) N. Lieberkühn, Der grüne Saum der Hundeplacenta. Archiv für Anatomie u. Physiologie. Anatom. Abtheilung. 1889. S. 196.

2) Meckel. Ueber Hämatoglobulin. Deutsche Klinik. 1852. Nr. 41. S. 466.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine Beobachtung von Recklinghausen[1]) möchte ich nur kurz erwähnen. In den Eihäuten vom Menschen fand er in der Nachbarschaft geschlängelter arterieller Blutgefässe gallengrüne Färbungen, deren Entstehung er auf aufgelösten Blutfarbe stoff zurückführt.

Ferner konnte Langhans[2]) die Entstehung eines grünen Farbstoffes aus dem des Blutes bei seinen Versuchen über die Resorption von Blutextravasaten und die Pigmentbildung in denselben beobachten und zwar bei Tauben, denen er Blutgerinnsel unter die Haut eingebracht hatte. Nach 2—3 Tagen bildet sich an der Oberfläche des Blutgerinnsels eine grüngefärbte Schicht, ungefähr gleichzeitig damit zeigen sich auch die das Extravasat umschliessenden bindegewebigen Membranen intensiv grün verfärbt. Etwas später treten an der Oberfläche des Extravasates diffus grüngefärbte Riesenzellen auf, die die Reste der rothen Blutkörperchen in sich aufnehmen. Im Allgemeinen ist die grüne Farbe aber nicht an die zelligen Elemente gebunden, sondern ganz diffus im Gewebe vertheilt. Ueber die chemische Natur des Farbstoffes, der diese diffuse Grünfärbung bedingt, ist Langhans noch im Zweifel; er hält es für wahrscheinlich, dass er den Gallenfarbstoffen nahe steht, eine Vermuthung, die dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass bei der Salpetersäurereaction dieselbe Farbenscala auftrat, wie sie diese Probe beim Vorhandensein von Gallenfarbstoff ergibt.

Wenn ich nun mit diesem Hinweis auf das Pigment des grünen Saumes der Hundeplacenta oder das bei der Resorption von Taubenblut entstehende keineswegs sagen will, dass diese Farbstoffe mit dem des Chloroms zu identificiren seien, so zeigen diese Beobachtungen, namentlich die von Langhans doch, dass diffuse Grünfärbungen vorkommen, die zweifellos auf eine Modification von Blutfarbstoff zurückzuführen sind. In ähnlicher Weise könnte ja vielleicht auch die diffuse Verfärbung des chloromatösen Gewebes, falls sie nicht durch ein zur Gruppe des Lipochroma gehörendes Pigment hervorgerufen ist, durch ein vorläufig freilich noch sehr hypothetisches Derivat des Blutfarbstoffes bedingt sein. Für diese Annahme würden dann freilich die Beobachtungen von Waldstein, dass die Grünfärbung dort am deutlichsten hervortrat, wo anderweitige Anzeichen von Blutungen im Gewebe vorhanden waren, und die von Lubarsch, dass sich die Tumormassen in den Sinus und

1) von Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart 1883.

2) Langhans, Th., Beobachtungen über Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in demselben. Virchow's Archiv. Bd. 49. S. 82.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in deren unmittelbarer Nachbarschaft am intensivsten grüngefärbt zeigten, von gewisser Bedeutung sein.

In anderer Weise haben Paviot und seine Mitarbeiter die diffuse Färbung der Geschwulstmassen zu erklären gesucht. Auf Grund einer von Hugounenq bei der Untersuchung des Falles von Paviot und Gallois zuerst gemachten und von Paviot in seinem späteren Falle bestätigten Beobachtung schlossen sie auf das Vorhandensein einer oxydirenden diastatischen Substanz in den chloromatösen Massen, die mit der Färbung in gewisser, freilich vorläufig nicht näher zu erklärender Beziehung stehe. Alte Guajactinctur färbte sich nämlich mit Theilen der grünen Tumormassen zusammengebracht, sofort blau, auch das Gewebsstück selbst wurde blau, nach Verlauf von 8—10 Minuten indess entfärbte sich zunächst das Gewebsstück und dann ging auch die Farbe der Guajactinctur in ein schmutziges Gelbgrün über. Die Flüssigkeit, in der die Gewebstheile aufbewahrt worden waren, gab dieselbe Reaction. Durch Eintauchen in kochendes Wasser verlor der Tumor sofort diese oxydirende Eigenschaften. Bei Behandlung mit Paraphenylendiamin nahm er eine intensiv violette Färbung an, die nach 20—30 Minuten wieder schwächer wurde. Diese oxydirende Eigenschaft ist indess, wie schon Paviot und seine Mitarbeiter angeben, nicht dem Chlorom allein eigen, ist vielmehr auch bei anderen, durch rasches Wachsthum ausgezeichneten Neubildungen, beobachtet worden. Dafür sie als eine constante Eigenschaft der Chlorome auzusprechen, wie es Pinkus thut, dürfte der Befund der beiden Paviot'schen Fälle wohl keinesfalls genügen. Eine Erklärung für die eigenthümliche Färbung der chloromatösen Massen vermag diese Beobachtung demnach ebensowenig zu geben wie der in dem Falle von Behring und Wicherkicwiez durch Wildt constatirte bis jetzt allein dastehende Befund eines abnorm hohen Chlorgehaltes der grünen Geschwulstmassen (28 pro mille der Trockensubstanz).

Ebensowenig ist es von Recklinghausen gelungen, irgendwelche morphotische Elemente als Träger der grünen Färbung nachzuweisen. Er bezeichnet letztere daher als eine Parenchymfärbung, eine Auffassung, der von den neueren Autoren nach dem Resultat ihrer Untersuchungen auch O. Schmidt und Lubarsch beigetreten sind. Als Analogon zu dem schon durch von Recklinghausen herangezogenen Vergleich mit der Farbe des grünen Eiters weist Lubarsch auf das bereits von Dock erwähnte Vorkommen von grünlicher Färbung leukämischer Neubildungen in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fällen von ausgesprochener Leukämie hin und führt zwei weitere derartige Beobachtungen an, wo stark vergrösserte Lymphdrüsen des Halses und des Bauchraumes, deren Centrum gelblich, wie verkäst erschien, in der Peripherie deutlich grüngefärbte Partien erkennen liessen. O. Schmidt hält die Färbung der chloromatösen Massen auch für eine Parenchymfärbung und wirft die Frage auf, ob sie nicht bedingt sein könnte durch die von ihm beobachtete „eigenthümliche Form der Leukocyten, welche sich in den grünen Geschwulstmassen, sowohl wegen ihrer Grösse als auch wegen ihrer Form wesentlich von den gewöhnlichen Leukocyten, die die (ungefärbten) Lymphome (in seinem Falle) zusammensetzten. zu unterscheiden schienen". Indess weder in dem Falle von Lubarsch hat sich eine solche Differenz in der Form der Zellen in den gefärbten und ungefärbten Tumoren feststellen lassen, noch hat sich in dem von mir untersuchten Falle etwas gefunden, was die Hypothese O. Schmidt's zu stützen geeignet wäre, so dass sich wohl hierauf eine Theorie über den Ursprung der grünen Farbe der Chlorome nicht basiren lässt. In dem Punkte, dass sich die Färbung nicht an bestimmte Elemente gebunden zeigte und nur makroskopisch als eine deutliche diffus grüne zu erkennen war, stimmt auch der Befund unseres Falles mit den früheren überein; insofern kann daher vielleicht auch hier die eigenthümliche Färbung als eine Parenchymfärbung bezeichnet werden. Freilich müssen wir uns dabei immer darüber im klaren bleiben, dass wir damit der Frage nach der eigentlichen Natur des Pigmentes nicht näher kommen, und können nur wiederholen, dass auch durch die neueren Beobachtungen Klarheit über die Art der Färbung der Chlorome nicht gewonnen worden ist.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Marchand, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Literatur.

I. Chronologisch geordnetes Verzeichniss der Publicationen der einzelnen Fälle von Chlorom.

1. Allan-Burns, Bemerkungen über die chirurgische Anatomie des Kopfes und des Halses. Aus dem Englischen übersetzt von G. E. Dohlhoff. Halle 1821. S. 335. Tafel VIII.
2. Balfour, J. H. a) Case of peculiar Disease of the Skull and Dura mater.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Edinburgh medical and surgical journal. Vol. 43. April 1835. S. 319. Tafel II.

b) Maladie particulière de la dure-mère et des os du crâne. Archives générales de médecine. II. série T. VIII. Paris 1835. S. 384—387.

3. Durand-Fardel, M. Tumeur des méninges. Bulletins de la société anatomique de Paris. T. XI. 1836. S. 195—199.

4. Dittrich, Leistungen der pathologisch-anatomischen Lehranstalt zu Prag binnen der Monate Juli, August, September 1845. Prager Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. Bd. II. 1846. S. 104.

5. Paget, James, Lectures on tumours. Sect. V. Part II. On fibroid or fibroplastic tumours. London Medical Gazette. Vol. 48. London 1851. S. 177.

6. King, Alex, a) A case of chloroma. London and Edinburgh monthly Journal of medical science. Vol. XVII. August 1853. S. 97.

b) Archives générales de médécine 1854. V. série. T. III. S. 73.

7. a) Aran, F. A., Note sur une forme particulière et encore peu connue de cancer de la dure-mère et des os du crâne (cancer vert, chloroma). Archives générales de médecine. Oct. 1854. V. série. T. IV. S. 385.

b) Lebert, H., Cancer encephaloide vert dans le crâne, la dure-mère, les reins, la prostate, l'epididyme gauche. — Mort. — Autopsie. Traité de l'anatomie pathologique générale et spéciale. Obs. CXLVI. T. I. S. 323. Atlas I. pl. 45. fig. 1—4. Paris 1857.

8. Mackenzie, Wm., A practical treatise on the diseases of the eye. 4th edit. p. 91. Philadelphia 1855. Citirt nach Dock s. No. 19 (Fall von 1831).

9. Hillier, Recurrent Tumour of the orbit, followed by similar Growths on the other side of the Head, on the Dura Mater and under the Costal Pleura. Transactions of the pathological society of London. Vol. VII. 1855. S. 337.

10. Dressler, W., Ein Fall von sogenanntem Chlorom. Virchow's Archiv. Bd. 35. 1866. p. 605. Tafel XIV. Fig. 6. Mit Zusatz von R. Virchow. S. 607.

11. Huber, Karl, Studien über das sogenannte Chlorom (metastasierendes periostales Sarkom). Archiv der Heilkunde. Bd. 19. S. 128. Leipzig 1878.

12. Behring, E. und Wicherkiewicz, B., Ein Fall von metastasierendem Chlorosarkom. Berliner klinische Wochenschrift. 1882. S. 509.

13. Waldstein, Louis, Ein Fall von progressiver Anämie und darauf folgender Leukocythämie mit Knochenmarkerkrankung und einem sogenannten Chlorom (Chlorolymphom). Virchow's Archiv. Bd. 91. 1883. S. 12.

14. Chiari, H., Zur Kenntniss des Chloroms. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1883. Bd. IV. S. 177. Tafel V.

15. Gade, Bidrag til kundskaben om klorom. Nordiskt medicinskt ark. 1884. Bd. 16. Nr. 19. Comptes-rendus XVI. Nr. 22. p. 20. Citiert nach Lang. s. Nr. 18.

16. von Recklinghausen, Ueber Chlorome. Tageblatt der 58. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg. 1885. S. 421.

17. Höring, Karl, Ein Beitrag zur Kenntniss des Chloroms. Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Tübingen herausgegeben von Baumgarten. Bd. I. S. 180. Braunschweig 1891/92.

18. Lang, G., Monographie du chloroma. Archives générales de médecine. 1893. Vol. 2. S. 555 und 1894. Vol. 1. S. 63. 186. 313.

19. Dock, G., Chloroma and its relation to leukaemia. American Journal of the medical sciences. Vol. CVI. 1893. S. 152.

20. Schmidt, O., Ein Fall von Chlorom. Dissert. Göttingen 1895.

21. a) Paviot et Gallois, α) Étude sur la vraie nature du cancer vert. Gazette hebdomadaire. 1897. S. 20.

β) De la véritable nature du chloroma. Lyon médical. 1896. 83. 488—490.

b) Ausführliche Mittheilung bei Lang, G., De quelques cas récents de „chloroma ou cancer vert". Archives générales de médecine. 1898. Vol. 2. S. 98. 207. 317.

22. a) Körner, O., Ein Fall von Chlorom beider Schläfenbeine, beider Sinus sigmoidei und beider Orbitae, eine otitische Phlebitis des Sinus cavernosus vortäusehend. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1896. Bd. XXIX. S. 92.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

b) Lubarsch, O., Zur Kenntniss der Chlorome des Schläfenbeins. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1897. Bd. XXXII. S. 129.
23. Ayres, J. C. und Adolf Alt. A case of chloroma. American Journal of ophthalmology. March 1897. Citiert nach O. Körner, Nachtrag zur Literatur über das Chlorom des Ohres und des Schläfenbeins. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1897. Bd. XXXII. S. 79.
24. Paviot et Fayolle, Un nouveau cas de prétendu cancer vert. Province médicale. 20. mars 1897. S. 139. Citiert nach Lang. s. Nr. 12 b, ferner im Lyon médical. 1897. Nr. 4. S. 594—596.

II. Sonstige Litteratur über das Chlorom.

25. Birch-Hirschfeld, F. V. Artikel Sarcom in Eulenburg's Realencyclopädie. III. Aufl. Bd. XXI. S. 384.
26. P. Ehrlich, E. Lazarus u. F. Pinkus, Leukämie, Pseudoleukämie und Hämoglobinämie. Wien 1891. Darin F. Pinkus, Das Chlorom. S. 39.
27. Lubarsch, O., Die pigmentirten Sarkome. Chlorome und Melanome. Zusammenfassendes Referat in Lubarsch und Ostertag's Ergebnissen der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. Jahrg. II. 1897. S. 585.
28. Paltauf, R., Lymphosarkom (Lymphosarkomatose, Pseudoleukämie, Myelom, Chlorom). Zusammenfassendes Referat in Lubarsch u. Ostertag's Ergebnissen der allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. Jahrg. III. Abth. I. 1897. S. 653. Artikel Chlorom. S. 679.
29. R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 142 u. 220.

Ferner die betreffenden Artikel in den Lehrbüchern von Ziegler, Birch-Hirschfeld, Ribbert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III.

Ueber kritische Tage und kosmische Wirkungen auf pathologische Ereignisse.

Von

Dr. Med. Hans Brunner

in Diessenhofen (Schweiz).

(Mit Tafel I.)

„Cuinam scilicet causae illa observatio, quod septenario numero tam magna, v e l i n m e l i u s v e l i n d e t e r i u s fiat mutatio, tribuenda sit" fragt F r i e d r i c h H o f f m a n n [1]) um die Mitte der dreissiger Jahre des vorletzten Jahrhunderts und erwähnt u. A. in seiner Antwort:

„veteres, quibus corporis nostri mechanico-organica structura et rerum corporearum natura, proprietates et operationes, motuumque regulae plane erant incognitae, naturae, tanquam agenti cuidam et principio rationali omnia secundum ordinem, numerum, mensuram et tempus in corpore producenti adscripserunt, in auxilium etiam vocatis siderum, s o l i s e t m a x i m e l u n a e i n f l u x i b u s, quam Priscorum sententiam plures etiam ex nostris sola credulitate sequi video."

Meine früheren und die nun folgenden Untersuchungen mögen zur Erkenntniss beitragen, dass die erwähnte sententia priscorum durchaus berechtigt war. Die Beurtheilung der Grösse des Materiales, der Zahl von Beobachtungen, welche zum Beweise für die Richtigkeit meiner Ansschauungsweise erforderlich sein soll, wird stets abhängig sein von der subjectiven Willkür des Kritikers; es wird aber ausschlaggebend sein, wenn im Verlaufe von vielen, auf dasselbe Ziel gerichteten und in verschiedener Art geführten Theil-

1) Friederici H o f f m a n n i medicinae rationalis systematicae Tomus tertius. Sect. I. Cap. XV. De crisibus et criticis diebus in experientia rationali fundatis. § XV. p. 345. Francofurti ad Moenum. 1738.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

untersuchungen in harmonischer Weise immer wieder dieselben Thatsachen dem Beobachter sich aufdrängen; wenn bei der Zusammenstellung Widersprüche nicht vorhanden, oder als scheinbare zu erkennen sind, und so, ohne dass eine Fehlerquelle in der Methode der Untersuchung aufgedeckt wird, die Resultate sich allmählich über den Vorwurf der Zufälligkeit erheben.

Indem ich die Zeit des Eintrittes des Exitus lethalis in den Bereich der Untersuchung mit einbezogen habe, ist für das Ergebniss der letzteren die Basis solider geworden, da die zeitliche Festlegung dieses Ereignisses, ebenso wie diejenige der Krisen, unabhängiger ist von dem subjectiven Ermessen des Beobachters, als wie die zeitliche Fixirung der Invasionen.

1.

Die croupösen Pneumonien der Züricher Klinik von Mitte September 1899 bis Ende Juli 1900 im synodischen und anomalistischen Umlauf.

	☌	☽	☍	☾	☍☌	□	₀P₀	₀A₀
Invasionen	15	13	16	11	31	24	25	30
Cumulationen	3	1	2	1	5	2	2	5

	☌ ₀P₀	☽ ₀P₀	☍ ₀P₀	☾ ₀P₀	☌ ₀A₀	☽ ₀A₀	☍ ₀A₀	☾ ₀A₀
Invasionen	10	8	3	4	5	5	13	7
Cumulationen	1	1	0	0	2	0	2	1

	P ☍☌	A ☍☌	□P	□A	Summa
Invasionen	13	18	12	12	55
Cumulationen	1	4	1	1	7

☌ Neumond ☍ Opposition (Vollmond) P Erdnähe des
☽ erstes Viertel ☌ Conjunction (Neumond) Mondes
☍ Vollmond ☍☌ Syzygie (Vollmond und Neumond) A Erdferne des
☾ letztes Viertel □ Quadratur (Erstes und letztes Viertel) Mondes.

Nach Bearbeitung eines grossen Materiales mag das Resultat der Durchführung der nämlichen Untersuchung an einer kleineren Serie von Invasionen Interesse bieten. Es ereigneten sich in dem genannten Zeitraume 55 Erkrankungen, welche regelmässigen Tagen zukommen. Die Ereignisse, die auf unregelmässige Tage des syno-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dischen oder anomalistischen Umlaufes fielen, wurden, wie früher, von der Untersuchung ausgeschlossen. Wieder habe ich für den synodischen Monat Quartale von 7 Tagen mit der Phase in der Mitte, für den anomalistischen zwei Hälften von je 13 Tagen mit den Apsiden in der Mitte gebildet. Die beiden letzteren Zeiträume: $_6P_6$ und $_6A_6$ nenne ich Erdnähe und Erdferne des Mondes. Invasionen und Cumulationen wurden dann nach Quartalen des synodischen und Hälften des anomalistischen Monates gruppirt und ferner auch nach den Combinationen jedes Quartales mit den letzteren geordnet und die Zahlen mit einander verglichen. Hierbei war eine Correction der dritten Tage im synodischen und der sechsten Tage im anomalistischen Umlaufe (siehe meine frühere Arbeiten) nicht nöthig, weil sie gleichmässig bei jeder Gruppe auftreten. 7 mal ist die Pneumonie mit je mehreren Invasionen cumulirt vorgekommen. Obige Zusammenstellung veranschaulicht nun die Verhältnisse, und es ist für die Quartale des synodischen Monates, wie zu erwarten war, die Rangordnung der Pneumoniefrequenz: Vollmond, Neumond, erstes Viertel, letztes Viertel. Von den sieben Cumulationen fallen fünf auf die Syzygie und zwei auf die Quadratur und es überwiegen, sowohl für die Invasionen als für die Cumulationen, die Syzygien über die Quadraturen. Im anomalistischen Umlauf aber haben wir nun mehr Fälle bei Erdferne (30 und 5) als bei Erdnähe (25 und 2), und dieses Ergebniss widerspricht meinen früheren Angaben. Allein der Widerspruch ist nur ein scheinbarer und darauf zurückzuführen, dass im Frühjahr 1900, in den Monaten Februar, März und April, also in der Epoche der grössten Pneumoniefrequenz, Vollmond immer nahe bei Apogäum liegt. Aus dem gleichen Grunde überwiegt für unseren kleinen Zeitraum $\mathfrak{P}\mathfrak{C}\ A_{18}$ über $\mathfrak{P}\mathfrak{C}\ P_{18}$, und bei vieljährigen Beobachtungen muss sich das Ergebniss zu Gunsten von Perigäum umformen.

2.

Die Situation sämmtlicher Cumulationen in Bezug auf Stellung und Entfernung des Mondes.

Auf Tafel Ia habe ich alle Cumulationen der croupösen Pneumonie vom ganzen mir zu Gebote stehenden Materiale, das sich über beiläufig 27 Jahre und gegen zweitausend Fälle erstreckt, gleichzeitig nach den Tagen des synodischen und anomalistischen Umlaufes zu einer Uebersichtskarte registrirt. Die Anzahl der horizontal neben einander in den kleinen Quadraten angebrachten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Punkte bezeichnet jeweils die zu einer Cumulation gehörigen Erkrankungen; dabei wurden auch die auf unregelmässige Tage fallenden Pneumonien punktirt. Die Gesammtzahl der Cumulationen beträgt 176, und die Besichtigung ergibt wieder zur Evidenz die Häufung bei den Syzygien und speciell vor Erdnähe, also zur Zeit, welche nach Falb an den atmosphärischen Gezeiten die Aeusserung der Fluthfactoren des Mondes sehr deutlich erkennen lässt.

3.

Der exitus lethalis ex morbo im combinirten synodischen und anomalistischen Umlauf.

Sämmtliche Todesfälle derjenigen Pneumonien von Bern, Zürich (1873—1900) und Diessenhofen, welche für meine Untersuchungen verfügbar waren, ferner alle Todesfälle durch andere Krankheiten, welche in meiner Privatpraxis sich ereigneten, im Ganzen 879, habe ich auf Tafel Ib durch Kreuze eingezeichnet, und es characterisirt sich die Karte wiederum durch die für Invasionen und Krisen bekannten Verhältnisse: ziemlich regellose Zerstreuung in der Erdferne, Häufung bei Syzygie und Perigäum, welche nach der Quadratur beginnt und gegen den Kreuzungspunkt sich steigert.

4.

Ereignisse in wichtigeren Quartalen des combinirten synodischen und anomalistischen Umlaufes, im Perihel und Aphel.

Interessant ist die folgende tabellarische Zusammenstellung. Hier habe ich die 4 Quartale des synodischen Monates mit 2 Quartalen des anomalistischen, welche die Apsiden in die Mitte schliessen, combinirt. Die beiden anderen Quartale des anomalistischen Umlaufes, deren Tage sich um die mittlere Entfernung des Mondes gruppiren, mussten, weil sie nicht regelmässig 7 Tage umfassen, als ungleichwerthig von der Untersuchung ausgeschlossen werden, und es fehlen so in der Combination 8 Bindeglieder. Die Zahlenwerthe aber, welche registrirt sind, können nicht beanstandet werden, da die, den übrigen nicht völlig äquivalenten, dritten Tage gleichmässig in jedem Quartale des synodischen Monates zweimal auftreten. Ich habe dann vom ganzen mir verfügbaren Materiale (siehe meine früheren Arbeiten), für Invasionen, Cumulationen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krisen und Todesfälle die jeder Combination zugehörigen Zahlen aufgeführt:

	$_3P_3$				$_3A_3$			
	Invasionen	Cumulationen	Kirsen	Todesfälle	Invasionen	Cumulationen	Krisen	Todesfälle
3●	18	2	7	5	23	3	8	9
2●	20	4	13	8	17	3	5	9
1●	26	2	15	16	6	—	8	7
●	30	3	14	17	17	1	8	8
●1	26	5	8	15	17	3	12	11
●2	21	2	17	10	10	2	7	12
●3	16	2	10	5	7	1	8	15
	157	**20**	**84**	**76**	**97**	**13**	**56**	**71**
3☽	13	1	4	9	14	1	8	11
2☽	15	2	7	3	16	2	7	8
1☽	9	—	5	11	16	1	5	9
☽	11	2	4	3	16	1	13	11
☽1	11	1	7	8	12	—	3	10
☽2	7	1	7	3	12	—	12	14
☽3	16	3	7	7	14	2	10	5
	82	**10**	**41**	**44**	**100**	**7**	**58**	**68**
3☿	26	4	9	6	17	2	7	8
2☿	33	5	8	11	18	4	10	4
1☿	30	2	11	14	22	2	8	5
☿	28	2	9	14	10	1	6	2
☿1	22	1	16	15	17	1	8	9
☿2	19	1	16	14	17	2	5	8
☿3	17	3	7	9	15	3	4	8
	175	**18**	**76**	**83**	**116**	**15**	**48**	**44**
3☾	21	4	11	7	14	2	10	7
2☾	5	1	14	6	12	—	9	9
1☾	8	—	8	1	14	—	11	3
☾	8	1	3	1	11	1	6	5
☾1	13	4	7	8	15	2	13	7
☾2	9	1	7	6	10	—	15	7
☾3	13	1	5	6	10	1	8	10
	77	**12**	**55**	**35**	**86**	**6**	**72**	**48**
	491	**60**	**256**	**238**	**399**	**41**	**234**	**231**

Es ergibt sich nun in Bezug auf alle genannten Ereignisse in harmonischer Weise für Erdnähe ein Ueberwiegen der Frequenz in den Syzygien gegenüber den Quadraturen. Wir haben für Erkranken und Sterben die bekannte Reihenfolge: Vollmond, Neumond, erstes Viertel, letztes Viertel.

Unter der bestimmten Voraussetzung, dass Syzygie auf Perigäum fällt, trifft dieselbe auch annähernd wieder auf Erdferne; die Quadraturen liegen so ziemlich in der Mitte zwischen den Apsiden. Für diese Constellation sind uns in unserer Tabelle je

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur 2 Zahlenwerthe bekannt. Es dürfte aber alsdann nicht zu gewagt sein, für die Quadraturen, bei mittlerer Entfernung des Mondes, die gesuchte Zahl in dem arithmetischen Mittel aus den Combinationen der Quadratur mit Erdnähe und Erdferne als richtig anzusehen:

Invasionen

$$\text{☽} \quad \frac{82 + 100}{2} = 91 \text{ und } ☾ \quad \frac{77 + 86}{2} = 81$$

und wir bekommen nun die Zahlen, welche die halbmonatliche Ungleichheit im Gezeitentypus illustriren:

☻ P	P ☽ A	☽ A	A ☾ P
157	91	116	81
☽ P	P ☽ A	☻ A	A ☾ P
175	81	97	91

Vorläufig sei hier auf das Ergebniss hingewiesen, dass, während für die Syzygie die Werthe im Apogäum überall kleiner sind als im Perigäum, für die Quadraturen das Umgekehrte der Fall ist.

Ich habe dann ferner das Jahr in zwei Hälften von 6 Monaten getheilt, welche jeweils Sonnennähe und Sonnenferne in ihrer Mitte haben, und die zugehörigen Invasionen, nach Syzygien und Quadraturen geordnet, ausgeschieden und folgende Zahlen erhalten:

Perihel	Syz.	438	859
October—März	□	421	
Aphel	Syz.	364	655
April—September	□	291	
			1514

Ueberall da, wo die Anziehung stärker, grössere Werthe, wobei indess zu bemerken ist, dass hier noch andere Factoren concurriren und die Verhältnisse nicht ganz so einfach sind.

5.

Die Ereignisse nach Pentaden.

Auf der nächsten Tabelle sind Invasionen, Krisen und Todesfälle nach combinirten 5tägigen Zeiträumen mit Phasen und Apsiden in der Mitte geordnet, und es zeigt auch diese Zusammenstellung die bereits bekannten Eigenthümlichkeiten. Wieder haben wir bei den Syzygien im Perigäum, bei den Quadraturen im Apogäum die grösseren Zahlen. Bei Erdnähe überwiegen die Syzygienpentaden über die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Quadraturenpentaden, was bei Erdferne nur theilweise ausgesprochen ist. Immerhin ist die Anzahl der Beobachtungen für diese Untersuchung klein, aber es ist mit grosser Sicherheit vorauszusehen, dass durch numerische Zunahme derselben die Verhältnisse noch mehr zu Gunsten meiner Anschauungsweise sich ändern werden. Bei der Addition zeigen sich überall bei allen Ereignissen mehr Fälle im Perigäum als im Apogäum.

Invasionen, Krisen und Todesfälle

in Pentaden des combinirten synodischen und anomalistischen Umlaufes.

	$2P_2$			$2A_2$		
	Invasionen	Krisen	Todesfälle	Invasionen	Krisen	Todesfälle
☌☌	97	53	55	50	28	37
☽☽	31	26	15	48	27	40
☍☍	106	47	51	61	30	19
☾☾	24	29	16	45	44	23
	258	**155**	**137**	**204**	**129**	**119**

6.

Kritische Tage im Monat April 1891.

Von den 176 Cumulationen habe ich die beiden bedeutendsten, mit je vier am gleichen Tage auftretenden Erkrankungen aus dem nämlichen Beobachtungsrayon (Kantonsspital Zürich), ohne irgendwelche andere Rücksicht herausgegriffen, um nachzusehen, wie sich die betreffende Zeitepoche in Bezug auf meteorologische und kosmische Verhältnisse characterisirt. Im Monat April 1891 lagen ziemlich viele Pneumoniekranke auf der Züricher Klinik; je vier derselben erkrankten am gleichen Tage, und zwar:

am 6. April 2 Leute in Aussersihl, ein Patient in Unterstrass und der vierte in Meilen;[1])

am 13. April erfolgten Invasionen in Aussersihl, Thalweil, Erlibach und bei einem Zugereisten auf dem Wege.[1])

Auf Tafel Ic sind ausser diesen 8 Fällen noch weitere, kleinere Cumulationen und vereinzelte Erkrankungen durch Pfeile, ferner die Krisen und Todesfälle, welche zu jener Zeit sich ereigneten, durch *K* und Kreuze registrirt, wobei ich ausdrücklich bemerke, dass es sich hierbei nicht etwa um extra zusammengetragenes Material, sondern

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Ueber das zeitliche Auftreten der croupösen Lungenentzündung etc. von Dr. H. Brunner. Bd. LX. p. 356. Nr. 87 und 89.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

um die bisher von mir verwertheten und beobachteten Ereignisse handelt. Rudolf Falb,[1]) dem ich die Anregung zu meinen Untersuchungen verdanke, schreibt am 21. April 1891:

> „Der von uns im letzten Witterungsberichte als kritischer Tag erster Ordnung signalisirte 8. April (nach seiner Fluthkraft der vierte in der absteigenden Reihe) hat Niederschläge gebracht, die noch bedeutender waren, als wir erwarteten. Vom 4. ab mehrten sich die Regenfälle und erreichten am 7. in Deutschland, am 7., 8. und 10. April in Oesterreich-Ungarn ihr Maximum etc.“

Zur Characterisirung der betreffenden Zeitperiode ist zu erwähnen:

Wir befinden uns in der Nähe der Frühlings-Tag- und Nachtgleiche, d. h. die Sonne steht nicht weit vom Aequator; wir sind in der ersten Hälfte jenes Monates, der für unsere Gegenden das Maximum der Pneumoniefrequenz aufweist; am 7. April ist der Mond in Erdnähe und am 8. haben wir Neumond und Aequatorstand (✛). Laut Aufzeichnungen der meteorologischen Centralanstalt in Zürich war bis zum Morgen des letzten Viertels (2. April) die Witterung kühl; die Temperatur bewegte sich um den Gefrierpunkt; bei höherem Luftdruck lag etwas Schnee; Windrichtung war N, Nordost und Ost. Am 2. April beginnt die Temperatur zu steigen, das Barometer zu sinken. Es fängt an zu regnen und zu schneien; bis zum 8. dreht sich der Wind mehr nach Süden und Südwest, wird am 5. und 6. zum Sturm; der Luftdruck sinkt mehr und mehr und erreicht am 7. das Minimum. Die relative Feuchtigkeit der Luft zeigt nicht gerade grosse Schwankungen, ist aber am 6. eher etwas niedrig, schwankt am 13. von 38—97. Unter Sturm und Regen fehlt am 7., dem Tage vor Neumond, auch das Gewitter nicht; beträchtliche Niederschläge, Blitze und heftige Bewegung der Atmosphäre kennzeichnen den kritischen Tag. Wir haben durchwegs die früher von mir beschriebenen, für Erkrankung an Lungenentzündung günstigen, meteorologischen Verhältnisse. Vom 7. ab fängt der Luftdruck langsam und stetig an zu steigen und geht am 13. April über das 35jährige Mittel dieses Monats, welches für Zürich (Station) 716,6 mm[2]) beträgt. In dieser Epoche vom 2. bis 16. Apr., von letzter bis erster Quadratur, ereigneten sich 17 Pneumonie-

---

1) Das Wetter und der Mond. Eine meteorologische Studie von Rudolf Falb. 1891. p. 109 und 110.

2) Das auf den Meeresspiegel reducirte Mittel beträgt 760,9 mm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

invasionen, 8 Krisen und 5 Todesfälle. Die ersteren sind 5 mal kumulirt, und die beiden bedeutendsten Häufungen fallen auf den 6. und 13. Von diesen beiden Tagen ist aber nach Falb nur der erstere als kritischer Tag zu bezeichnen. Meine Untersuchungen [1]) weisen aber deutlich darauf hin, dass für den Fall des Zusammentreffens der Syzygie mit dem Perigäum die Frequenz der Ereignisse schon gleich nach der Quadratur steigt, gegen die Syzygie hin stetig anschwillt und dann von dort gegen die folgende Quadratur wieder langsam abnimmt. Ich verweise namentlich auf meine Karten für die gleichzeitige Beurtheilung der Frequenz im synodischen und anomalistischen Umlaufe; siehe auch Tafel Ib dieser Arbeit.

Schluss.

In Bezug auf die eingangs gestellte Frage, warum bei acut entzündlichen Krankheitsprocessen, speciell bei croupöser Pneumonie, so häufig am siebenten Tage eine Wendung zum Guten oder Schlimmen stattfindet, kann ich vorläufig sagen, dass die Erklärung in der halbmonatlichen Ungleichheit des Gezeitentypus zu suchen ist. Es deuten ferner die Ergebnisse aller meiner Untersuchungen mit Bestimmtheit darauf hin, dass es für die fraglichen Ereignisse im organischen Leben wirklich kritische Tage gibt; dass deren Wirksamkeit auf kosmische Ursachen, in letzter Linie, vielleicht nach Umwegen, auf die periodischen Schwankungen der Gravitation zurückzuführen ist. Indirect kann diese Ursache sich durch die atmosphärischen Gezeiten geltend machen, deren Existenz bereits durch Laplace [2]) nachgewiesen wurde. Es können aber auch die bewirkten Veränderungen der Erscheinungen an lebenden Organismen den Schwankungen der Gezeiten coordinirt sein, als ähnliche Wirkungen einer gemeinsamen Ursache. Es wird paradox erscheinen, wenn grundverschiedene Vorgänge ein analoges Verhalten zeigen sollen; doch muss uns gerade dieser Umstand darauf hinweisen, dass es sich hier um Wirkungen einer Kraft (allgemeine Schwere) von ganz fundamentaler Bedeutung handelt und ist vorauszusehen, dass die durch weitere Untersuchungen geförderte, genauere Erkenntniss dieser Gesetze bei sehr vielen Krankheiten in Bezug auf Vorhersage und Behandlung wichtige, neue Gesichtspunkte eröffnen muss.

1) Dieses Archiv. Bd. LX. Tafel VI. B. Bd. LXII. Tafel X.
2) Laplace, Mécanique céleste. Tome V. p. 237.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neuer Verlag von **F. C. W. Vogel** in **Leipzig.**

LEHRBUCH
der
Physiologie des Menschen
von
G. v. BUNGE
Basel.

2 Bände gr. 8°. 1901.

I. Band: Sinne, Nerven, Muskeln, Fortpflanzung in 28 Vorträgen.
Mit 67 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.
Preis M. 10.—, geb. M. 11.25.

II. Band: Ernährung, Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel in 36 Vorträgen.
Mit 12 Abbildungen.
Preis M. 15.—, geb. M. 16.25.

Die **Therapie der Gegenwart** bringt in der August-Nummer 1901 folgende Besprechung:

Wenn wir das vorliegende Buch an dieser Stelle einer kurzen Besprechung unterziehen, so geschieht es deshalb, weil es unter allen physiologischen Lehrbüchern eine gewisse eigenartige Stellung einnimmt, die es dem Gesichtskreis des Arztes besonders nahe bringt, näher als alle seine Schwesterwerke. Es stellt eigentlich nicht das dar, was wir im gewöhnlichen Sinn ein Lehrbuch der Physiologie nennen, und wer es zur Hand nimmt, um sich darin über detaillierte physiologische Daten und experimentelle Ergebnisse Rat zu holen, der wird es vielleicht bald wieder bei Seite legen. Es giebt uns dieser erste Band vielmehr in einzel aneinandergereihten glänzenden Vorträgen eine Vorstellung davon, wie sich im Kopfe eines wissenschaftlich abgeklärten, geistvollen, philosophisch durchgebildeten Physiologen die wichtigsten Probleme des Lebens malen. Die fesselnde Form der Darstellung versteht es, die schwierigsten Kapitel aus den Gebieten der Sinnes-, Nerven- und Muskelphysiologie, sowie der Fortpflanzung und Vererbung auch dem minder Eingeweihten, selbst einem gebildeten Laien, verständlich und anziehend zu machen, ihm die Quintessenzen physiologischer Arbeit nahe zu bringen, ohne ihn durch verwirrenden Ballast zu erschrecken. Es liegt eine heitere Philosophie und eine Lebensfreudigkeit in den Anschauungen des grossen Physiologen, die das Studium seines Buches zum höchsten Genuss machen. Wir lassen seine eigenen Worte aus dem Kapitel über die Fortpflanzung davon Zeugnis ablegen: *„Jede Zelle unseres Körpers hat ewig gelebt und die Samenzelle oder Eizelle, welche sich von den übrigen Zellen trennt, ist nicht jünger, als eine der zurückbleibenden. Jede Zelle hat das Recht zu sagen: ich bin die Urzelle. Wir leben ewig. . . . Die kommenden Generationen sind wir selbst. Wir leben fort in denen, die nach uns kommen. Noch hat keine Religion, . . . diesen Gedanken genügend verwertet. Er wird die Grundlage jeder Religion und Moral der Zukunft sein. Alles Gute, das wir gewirkt im Leben, kam uns nur selbst zu Gute. So wird auch die Selbstsucht in den Dienst der Selbstlosigkeit gestellt, und alle Motive wirken zusammen zur Vervollkommnung und Vererbung des Lebens. Auch dem Tode ist der ‚Stachel' genommen: der Tod des Individuums vernichtet kein Leben. Die Individuen sterben dahin — Milliarden und aber Milliarden in jeder Sekunde. Das Leben aber steht keinen Augenblick still. Was kümmert die Natur das Individuum. Was liegt denn an der Continuität des individuellen Bewusstseins? Wir vergessen die alten Schmerzen und erwachen in neuen Formen zu neuem Hoffen, zu neuem Kampf. Ein ewig junger Frühling, ein ewig neues Leben, neue Freuden, endlose Lust!"*

Keiner von uns sollte an diesen wundervoll gefassten Edelsteinen unserer reinen Wissenschaft achtlos vorübergehen! **gez. F. Umber (Berlin).**

Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

†

Carl von Liebermeister.

Von

Dr. von Ziemssen.

Wenige Monate, nachdem die Redaction den Hingang Leichtenstern's aus den Kreisen der Herausgeber und Freunde des Archivs betrauern musste, trifft uns ein neuer Verlust, der um so schwerer ist, als er uns einen unserer ältesten und thätigsten Mitherausgeber, einen ausgezeichneten Gelehrten und charactervollen Collegen raubt. Mir persönlich entschwindet mit Liebermeister ein lieber und treuer Freund. Seit der Mitte der 50er Jahre, da er mit mir fast gleichzeitig als Assistent in Niemeyer's Klinik eintrat, also nahezu ein halbes Jahrhundert, haben unsere freundschaftlichen Beziehungen nie eine Trübung erfahren; vielmehr haben uns schwere Schicksalsschläge, die uns beide betrafen, immer noch fester verbunden.

Liebermeister's Lebensgang vollzog sich im Grossen und Ganzen in der bekannten Art der deutschen Gelehrtenlaufbahn. In Dortmund 1833 geboren, absolvirte er in der Rheinprovinz das Gymnasium und bezog dann nach einander die Universitäten Bonn, Würzburg, Berlin und Greifswald. In letztgenannter Stelle lernte ihn, als er seine Approbationsprüfung abgelegt hatte, Prof. Niemeyer, der 1857 die Klinik übernommen hatte, kennen. Niemeyer erkannte sofort die bedeutende Arbeitskraft, sein gründliches und vielseitiges Wissen, seine kritische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Begabung, und die Folge war, dass Liebermeister die erste frei werdende Stelle eines Assistenten übertragen erhielt. Als solcher folgte er seinem Chef bei dessen Uebersiedelung nach Tübingen im Jahre 1861. Hier habilitirte er sich in dem nächsten Jahre als Privatdocent, wurde als Lehrer rasch bekannt und schon im Jahre 1863 zum ausserordentlichen Professor für das Fach der pathologischen Anatomie ernannt. Als solcher arbeitete er neben der Erweiterung seines pathologischen Wissens mit besonderer Vorliebe an der Klärung dunkler Punkte auf dem Gebiete der Leberkrankheiten und publicirte die Ergebnisse dieser seiner Studien im Jahre 1864 unter dem Titel „Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten". Dieses bedeutende Werk begründete seinen Namen in der gelehrten Welt und war die Veranlassung zu seiner Berufung an die Klinik in Basel, welche ihn im nächstfolgenden Jahre (1865) traf.

In Basel verlebte er nun 7 arbeitsreiche und fruchtbringende Jahre (1865—1871). Schon seine Antrittsrede in Basel „Ueber die Ursachen der Volkskrankheiten" gestaltete sich zu einer Aufsehen erregenden Programmrede. Hier wurde zum ersten Male die Lehre vom „Contagium vivum" als Ursache der epidemischen Krankheiten in logischem Zusammenhange vorgetragen, die Annahme parasitärer Lebewesen niederster Ordnung als Krankheitsursachen aus pathologisch-biologischen und klinisch-epidemiologischen Gründen als nothwendig entwickelt und den Entdeckungen Koch's die Wege bereitet.

Gleich in den ersten Jahren seiner Amtsthätigkeit widmete er sich, durch die schlimmen endemischen Verhältnisse in Basel angeregt, gründlichen Studien über den Typhus und die Hydrotherapie desselben. Die grundlegenden Arbeiten von Brand, Bartels und von Jürgensen prüfte er auf die Beständigkeit ihrer praktischen Ergebnisse im grossen Stil; er konnte dieselben bestätigen und erweitern und ist auf diese Weise der Mitbegründer der systematischen Hydrotherapie des Typhus von heute geworden. Seine weiteren Studien umfassten die Lehre vom Fieber und dessen Behandlung. Diese Studien setzte er in Tübingen fort, wohin er im Jahre 1875 nach Niemeyer's Tod berufen wurde. Hier übergab er im selben Jahre sein „Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers" der Oeffentlichkeit.

Liebermeister war mit diesem Werke und mit einer Reihe anderer Publicationen grösseren Stils — „Antipyretische Heilmethoden" in Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„quantitativen Veränderungen der Kohlensäureproduction beim Menschen", D. Archiv für klin. Medicin Bd. VII und VIII und X. „Ueber Wärmeregulirung und Fieber", Volkmann's Vorträge Nr. 19. „Ueber Hysterie und deren Behandlung", ebenda Nr. 236, „Ueber das einfache Magengeschwür", ebenda Nr. 61 und Anderem — auf den Gipfel seines Ruhmes gelangt. Es erfolgte kurz nach einander seine Berufung nach Leipzig und nach Bonn. Beide lehnte Liebermeister aus reiner Anhänglichkeit an seine württembergische Heimath ab. Ganz in den Interessen des klinischen Unterrichtes aufgehend, verfasste er speciell für seine Schüler in den Jahren 1885—1894 seine „Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie", wahre Musterwerke didaktischer Klarheit in der Darstellung des Typischen in der klinischen Medicin. Ebenso sind alle übrigen in den neunziger Jahren von ihm verfassten Arbeiten — grösstenteils Beiträge für grössere Handbücher oder medicinische Fachschriften — von derselben klaren und durchsichtigen Fassung auf naturwissenschaftlich-mathematischen Untergrund aufgebaut und von dem Geiste wahrer Menschenliebe durchdrungen. Ueberall tritt das Bestreben hervor, nicht bloss Gelehrte, sondern auch humane Aerzte zu bilden mit philosophischer Vorbildung und feinem Verständniss für die humanen Aufgaben des ärztlichen Berufes.

Alle diese zahlreichen kleineren Schriften, klinischen Vorträge und Referate für medicinische Congresse u. A. sind in den gesammelten Abhandlungen, welche Liebermeister im Jahre 1889 erscheinen liess, vereinigt niedergelegt. So war seine literarische Thätigkeit eine sehr ausgedehnte; er arbeitete leicht und gern. Und nicht bloss rein ärztliche Dinge nahmen sein Interesse in Anspruch, sondern auch naturwissenschaftliche Probleme vorzüglich mathematischen und physikalischen Inhaltes. Ebenso beschäftigte ihn die schöne Literatur, die Kunst und Musik, denen er im Schoosse seiner Familie und in feiner Geselligkeit manche Stunde opferte. Seiner Familie war er Alles. Ebenso hingen seine Freunde und Schüler mit rührender Anhänglichkeit an ihm. Vorzüglich war es v. Bruns, mit dem ihn innige Freundschaft verband. Mit ihm ventilirte er in den letzten Monaten seines Lebens mit philosophischer Ruhe die Möglichkeiten des Erfolges einer Exstirpation seiner rechten Niere, in welcher seit nahezu 2 Jahren das Bestehen eines Tumors angenommen werden musste. Liebermeister sah ein, dass, da der Tumor in der letzten Zeit rasch wuchs und ihn zusehends schwächte, die Exstirpation der Niere zur Nothwendigkeit wurde. Bruns ging sehr ungern auf die Operation ein, von der er sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht viel Gutes versprach, glaubte aber doch den Wünschen Liebermeister's, der immerhin auf die Operation einige Hoffnung setzte, nicht widerstreben zu sollen. In dieser schweren Zeit, besonders in den letzten Monaten war ihm jeder Besuch von Bruns eine Freude. Die Krankenpflege überliess er Niemand Anderem als seiner Gattin, die Tag und Nacht an seinem Krankenbette weilte. In den kleinen ärztlichen Liebesdiensten standen ihm und seiner Gattin seine Assistenzärzte Dr. O. Schmidt und Dr. Gaupp in liebenswürdigster Weise zur Seite, wofür er rührend dankbar war.

Als Arzt erfreute sich Liebermeister einer ausserordentlichen Beliebtheit, nicht nur wegen seines tiefen Wissens und seiner grossen Erfahrung, sondern auch wegen der Natürlichkeit und Anspruchslosigkeit, mit welcher er sich sowohl seinen Patienten als den Aerzten gegenüber gab. Von den Kranken allgemein verehrt, bei den Aerzten des Landes beliebt, war er der gesuchteste Consiliarius Württembergs und über dessen Grenzen hinaus. Aber auch als Mensch erfreute er sich allgemeiner Werthschätzung und Verehrung. In gesellschaftlicher Beziehung machte ihn die Vielseitigkeit seiner Bildung und die Mannigfaltigkeit seiner Interessen in den Künsten und seine Belesenheit in den schönen Wissenschaften immer zum Mittelpunkte der Unterhaltung nicht bloss in Freundeskreisen, sondern auch unter Fremden, z. B. auf Reisen. Dabei wirkte seine Fähigkeit, Naturschönheiten auf sich wirken zu lassen und seine Umgebung an seinem Genuss theilnehmen zu lassen, ebenso wohlthuend auf die Seinigen wie auch auf Fremde. Die vielfachen Reisen, welche er in den Ferien mit den Seinen unternahm, wurden dadurch eine Quelle reinen Glückes und wahrer Erfrischung.

So stand Liebermeister da Zeit seines Lebens als ein guter und grosser Mensch, als ein hervorragender Arzt und ein ausgezeichneter Gelehrter von echtem deutschen Schlage und so wird er in unserm Andenken und in der Geschichte unserer Wissenschaft für immer fortbestehen.

Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

†

Hugo von Ziemssen.

Am 21. Januar 1902 ist Herr Geheimrath Professor Dr. Hugo von Ziemssen aus dem Leben geschieden. Eine katarrhalische Pneumonie raffte ihn nach kurzer Krankheitsdauer dahin.

Mit Ziemssen ist einer der am meisten bekannten, beliebten und verehrten Kliniker Deutschlands, ein Mann von seltener Thatkraft und ungewöhnlichen Verdiensten von hinnen gegangen. Sein Lebenslauf ist unseren Lesern bekannt. In dem 66. Bande dieses Archives, dem Jubiläumsbande zur Feier des 70. Geburtstages Ziemssen's hat sein Wirken, wie seine Persönlichkeit eine schöne und warme Schilderung gefunden.

Ziemssen selbst hat zu dieser biographischen Skizze, die aus der Feder eines seiner ältesten Schüler und zugleich eines ihm besonders nahestehenden Freundes, des Herrn Hofrath Dr. Schmid in Reichenhall, geflossen ist, die näheren Daten geliefert. Sie schliesst ab mit dem Jahre 1899. Hinzuzufügen ist ihr kaum mehr etwas, wenn nicht das, dass Ziemssen, obwohl er damals, an der Wende seines 70. Jahres, gerade einen schweren Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, doch alsbald nach vollendeter Reconvalescenz seine ganze umfangreiche Thätigkeit mit alter Energie und Elasticität wieder aufnahm. Bequemes Ausruhen gab es für ihn nicht, Arbeit war ihm Bedürfniss. Er beschäftigte sich in den letzten zwei Jahren seines Lebens nach wie vor in ausgedehntem Maasse wissenschaftlich und literarisch,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

begann und vollendete den Um- und Erweiterungsbau des klinischen Institutes, nahm an Congressen und Versammlungen theil, kurz er bewegte sich ganz in den Bahnen, in denen man den rastlos thätigen Mann von jeher zu sehen gewohnt war. Dass die Arbeit ihm schwerer wurde, dass die Last des Alters ihn zu drücken begann, konnten nur die ihm näher Stehenden bemerken. Manchmal beschlichen ihn wohl auch trübe Ahnungen. Als einer seiner Schüler ihm im December vorigen Jahres anlässlich seines 72. Geburtstages ein „ad multos annos“ wünschte, hörte der Schreiber dieser Zeilen ihn zweifelnd äussern: „Man ist alt genug geworden und muss einmal zu Grunde gehen.“

Aber solche Stimmungen waren nur vorübergehend und vermochten keineswegs ihn zu lähmen. Die letzten Weihnachtsferien brachte er in seinem geliebten Meran zu. Dort verfasste er noch seinen letzten Beitrag für das Archiv, den Nachruf auf seinen unlängst heimgegangenen Freund Liebermeister. Es ist eine traurige Fügung, dass nun dasselbe Heft des Archives, welches diesen Nekrolog bringt, auch das Ableben Ziemssen's selbst verzeichnen muss.

Viele Kreise sind es, auf die sich das erfolg- und segensreiche Wirken Ziemssen's erstreckte. Für sie alle bedeutet sein Tod eine klaffende Lücke, die nur schwer, in mancher Hinsicht vielleicht überhaupt nicht völlig auszufüllen sein wird. Die medicinische Wissenschaft verliert in ihm einen ihrer Führer, einen jener weithin leuchtenden Namen, an die sich in der letzten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts der Ruhm der deutschen Medicin anheftete, die Universität in München, wie auch die Stadt selbst, einen ihrer verdienstvollsten Männer, der mustergültige und grossartige Einrichtungen für den medicinischen Unterricht, wie für die Krankenpflege ins Leben gerufen hat, die medicinische Fakultät ist durch seinen Tod eines tonangebenden Mitgliedes verlustig gegangen, das alle Fakultätsangelegenheiten mit dem gleichen lebhaften und warmen Interesse umfasste, zahlreiche, dem öffentlichen Wohle dienende, Körperschaften und Vereine sind einer ihrer thatkräftigsten und im Rathe geachtetsten Persönlichkeiten beraubt, Schaaren von Schülern trauern dem begeisterten, nimmer müden, stets liebenswürdigen und gütigen Lehrer nach.

An keiner Stelle aber kann der Heimgang Ziemssen's tiefer und schmerzlicher empfunden werden als in dem Deutschen Archive für klinische Medicin.

Der Kreis der Männer, aus dem vor 36 Jahren das Archiv

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hervorgegangen ist, ist nun fast ganz gelichtet. Von den 18 Herausgebern, die sich auf dem 1. Bande des Archives verzeichnet finden, sind uns schon 13 durch den Tod entrissen worden. Vor 4 Jahren schied mit Zenker zuerst der Mitbegründer und Mitredacteur des Archives aus dem Leben, und nun ist mit Ziemssen auch die andere der beiden Säulen gesunken, die durch Jahrzehnte hindurch den Bau des Archives getragen haben.

Zenker wie Ziemssen haben in dem Deutschen Archive stets eine Lieblingsschöpfung gesehen, die sie mit rastlosem Eifer pflegten und immer in prangender Blüthe zu halten wussten. Das hohe persönliche Ansehen, in dem sie bei ihren Fachgenossen standen, gewährleistete dem Archive ständig einen illustren Kreis von Mitherausgebern und Mitarbeitern, so dass es in seinem Rahmen ein treues Abbild der jeweils die Medicin beherrschenden Bewegungen und Richtungen darzubieten vermochte.

Seit dem Anfang der 90er Jahre konnte sich Zenker wegen zunehmender Kränklichkeit nicht mehr mit derselben Thatkraft wie früher an der Redaction des Archives betheiligen. Die Arbeit ruhte nun für eine Reihe von Jahren fast ganz in Ziemssen's Hand, bis er sich 1898 in dem Schreiber dieser Zeilen eine Hülfskraft heranzog. Die Seele des Ganzen blieb er natürlich aber auch weiterhin und nicht einmal von den mannigfachen äusserlichen Geschäften einer Redaction wollte er auf die Dauer entbunden sein. Nicht nur einen Vater, Erzieher und Rathgeber, auch einen ständigen treuen Leiter bis ins Einzelne und bis in die letzte Zeit hinein hat also jetzt das Archiv in Ziemssen verloren.

Und doch wollen wir nicht bange sein um das fernere Geschick des Archives. Der Gedanke, aus dem heraus es entstand, dass es für die klinische Medicin ein Bedürfniss sei, „ein Organ zu besitzen, das sie ganz ihr eigen nennen könne, das durch seine von bloss localen und persönlichen Beziehungen möglichst abgelöste Anlage Anziehungskraft genug besässe, um ein Sammelpunkt für die Arbeiter, welche den Endzielen der praktischen Medicin auf verschiedenen Wegen zustreben, zu werden und so der allzu grossen Zersplitterung der klinisch-medicinischen Arbeiten entgegen zu wirken“ ist ein so gesunder, auch heute noch, ja nicht am wenigsten heute zu Recht bestehender, der Fond von Vertrauen, den die Redaction Zenker-Ziemssen für das Archiv angehäuft hat, ist ein so reicher, dass auch ohne die alten Steuerleute für das Fahrzeug eine fernere glückliche Fahrt zu erhoffen ist, falls es nur in dem bewährten Curse weiter segelt. Eins ist freilich dazu unerlässlich,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass die Besatzung des Bootes in alter Treue an ihm festhält, dass die verehrten Herausgeber und Mitarbeiter dem Archiv auch fürderhin so anhänglich bleiben, wie sie es bisher immer gewesen sind. Doch darauf glauben wir bauen zu dürfen!

Das Deutsche Archiv für klinische Medicin ist ein edles Denkmal, das seine Begründer sich selbst gesetzt haben. Wir können die Todten nicht würdiger feiern, als wenn wir ihr Werk nach besten Kräften zu erhalten und weiter auszugestalten suchen, damit es bis in fernste Zeiten dauert. Insbesondere für den Unterzeichneten ist es eine Ehrenpflicht, den Zoll der Dankbarkeit, den er Ziemssen, seinem verehrten Lehrer und langjährigen Chef, für viele persönliche Förderung und Freundlichkeit schuldet, auf diese Weise noch über das Grab hinaus zu entrichten.

Die Redaction

Dr. Moritz.

Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

IV.

Ueber die Stokes-Adams'sche Krankheit.

Aus der medicinischen Klinik zu Basel.

Von

Prof. A. Jaquet.

(Mit 3 Curven.)

Unter der Bezeichnung „Pouls lent permanent" beschreibt Charcot[1]) in seinen „Leçons sur les maladies du système nerveux" einen Symptomencomplex, characterisirt durch eine anhaltende und bedeutende Pulsverlangsamung, häufig von apoplectiformen oder epileptiformen Anfällen begleitet. Derartige Zustände waren bereits vor längerer Zeit von verschiedenen Autoren beobachtet worden, so von Adams[2]), Stokes[3]), Halberton[4]), Hutchinson[5]), Teissier[6]) u. A.; der erste Versuch einer wissenschaftlich-klinischen Deutung derselben stammt aber von Charcot. Indem dieser Autor auf die Pulsverlangsamung hinwies, welche nach den Beobachtungen von Gurlt[7]), Hutchinson und Anderen im Anschluss an Traumen der Halswirbelsäule nicht selten auftritt, glaubte er per analogiam auf einen ähnlichen Process bei den Fällen mit dauernder Pulsverlangsamung ohne vorangegangenes Trauma schliessen zu dürfen, und fasste sowohl die Pulsverlangsamung als die apoplectiformen und epileptiformen Anfälle als Reizungserscheinungen des Hals-

1) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. T. II. 1872. p. 140.

2) Adams, Dublin Hospital Reports. Vol. IV. 1827.

3) Stokes, Die Krankheiten des Herzens, deutsche Uebers. von J. Lindwurm. 1855. p. 258.

4) Halberton, Medico-chirurgical Transaction of the Royal Soc. of London. Vol. 24. 1841.

5) Hutchinson, On fractures of the spine i. London Hospital Rep. III. 1866. p. 366.

6) cit. in Thèse de Truffet.

7) Gurlt, Lehre von den Knochenbrüchen. II. Th. 1. Lief. p. 50. 1864.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

markes oder der Medulla oblongata auf. Ohne die Möglichkeit einer Herzläsion als primäre Ursache des langsamen Pulses unbedingt in Abrede zu stellen, bemerkte jedoch Charcot, dass in allen Fällen, die er zu untersuchen Gelegenheit gehabt hatte, das Herz keine Läsionen dargeboten habe, welche zur Erklärung der beobachteten Symptome ausreichend gewesen wären.

Den gleichen Standpunkt vertrat einige Jahre später Blondeau[1]) in einer unter Bourneville's Leitung verfassten Schrift. An der Hand einer eingehenden Analyse von 17 theils eigenen, theils aus der Literatur gesammelten Fällen von dauernder Pulsverlangsamung gelangt dieser Autor zu folgenden Schlussfolgerungen: „Unter den Fällen von langsamem Pulse muss man einen eigenthümlichen klinischen Typus unterscheiden, characterisirt durch eine dauernde Verlangsamung des Pulses mit apoplectiformen und epileptiformen Anfällen, welcher entweder nach Verletzung des Schädels oder der Halswirbelsäule oder spontan, meist bei Greisen beobachtet wird. Dieser Zustand ist zuweilen von Athmungsstörungen, Erbrechen, Störungen der Hauttemperatur begleitet; in den meisten Fällen bestehen Herzklopfen oder anämische Herzgeräusche und oft findet man bei der Obduction die Läsionen, welche nach der physikalischen Untersuchung diagnosticirt worden waren, nicht ... Das Vorhandensein manifester Bulbärerscheinungen, wie Dyspnoë, Erbrechen, Störungen der Temperatur, berechtigt zur Annahme, dass die dauernde Pulsverlangsamung mit epileptoiden Anfällen mit einem pathologischen Zustande der Medulla oblongata zusammenhängt, wie aus den Beobachtungen traumatischen Ursprungs von Rosenthal[2]) und Halberton hervorzugehen scheint.“ Im gleichen Sinne äusserte sich auch Truffet[3]) in einer bald darauf erschienenen Arbeit auf Grund mehrerer neuer Beobachtungen. Dieser Autor ging sogar weiter, indem er in seinen Schlussfolgerungen betonte, dass es nicht möglich sei, die beobachteten Symptome mit einer Erkrankung, sei es der peripheren Herznerven, sei es des Herzmuskels selbst, in Zusammenhang zu bringen.

Nach der Ansicht von Tripier[4]) dagegen ist die Pulsverlang-

1) Blondeau, Etude clinique sur le pouls lent permanent. Publications du Progrès médical. 1879.

2) Rosenthal, Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. Nr. 46. 1886. und Malad. du syst. nerveux. p. 328.

3) Truffet, Etude sur le ralentissement du pouls. Thèse. Lyon 1881.

4) Tripier, Des déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie. Revue de médecine. III. p. 1001. 1883. IV. p. 79, 231, 944. 1884. V. p. 43. 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

samung in den uns interessirenden Fällen bloss eine Nebenerscheinung. Nach seinem Dafürhalten ist das Hauptgewicht auf die convulsiven Anfälle zu legen und er betrachtet diese Fälle als wahre Epilepsie mit Störung des Herzrhythmus.

Der uns beschäftigende pathologische Zustand wurde im Jahre 1890 durch Huchard umgetauft. Die Gründe, welche diesen Autor veranlassten, die frühere Bezeichnung „Pouls lent permanent" zu verlassen und durch „Stokes-Adams'sche Krankheit" zu ersetzen, hat er in einer klinischen Vorlesung wie folgt angegeben[1]): „Die Bezeichnung „Pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes" erscheint mir nicht nur etwas lang, sie ist ausserdem unrichtig. In erster Linie ist in dieser Krankheit der Puls nicht dauernd verlangsamt, die Verlangsamung tritt zuweilen anfallsweise auf. Ausserdem ist häufig die Pulsverlangsamung nur eine scheinbare, da die Herzschläge in doppelter Anzahl gefühlt werden können als der Radialpuls, indem eine starke Herzcontraction von einer schwachen Systole gefolgt werden kann, welche am Arterienrohr nicht gefühlt wird (Rythme couplé du coeur). Endlich beobachtet man gesunde Individuen mit dauernd verlangsamtem Puls; es handelt sich in einem solchen Falle um eine physiologische Anomalie und nicht um einen krankhaften Zustand, und die characteristischen apoplectiformen und epileptiformen Anfälle fehlen dabei vollständig." In seinem „Traité des maladies du coeur" hat dann Huchard die Stokes-Adams'sche Krankheit eingehend besprochen; nach seinem Dafürhalten ist diese Affection als eine Manifestation der Arteriosclerose und zwar vorzugsweise der Verkalkung der Coronararterien und der Gefässe der Medulla oblongata aufzufassen (forme cardio-bulbaire). Wir werden später noch zu untersuchen haben, in wie weit diese Neubenennung, sowie die von Huchard eingeführte Modification des Krankheitsbegriffes den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen, und welchen Einfluss sie auf unsere späteren Anschauungen gehabt haben. Vorläufig mag es genügen zu sagen, dass in Frankreich der von Huchard und seinen Schülern, Quelmé[2]) und Boyer[3]), vertretene Standpunkt gegenwärtig maassgebend zu sein scheint.

---

1) Huchard, Leçon clinique à l'hôpital Necker 1890, cit. nach Boyer, und Traité des Maladies du coeur. 2. Bd. Paris 1893. p. 308.

2) Quelmé, Contribution à l'étude des formes cliniques de la Maladie de Stokes-Adams. Thèse Paris 1895.

3) Boyer, Contribution à l'étude de la Maladie de Stokes-Adams. Thèse. Paris 1898.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In Deutschland dagegen dauerte es längere Zeit, bis diese neuen Begriffe sich Eingang zu verschaffen vermochten. Weder in der Arbeit von Grob[1]) noch in derjenigen von Riegel[2]) findet man der Stokes-Adams'schen Krankheit eine besondere Stellung eingeräumt, obschon beide Autoren unter ihren Fällen verschiedene Beobachtungen mittheilen, welche zweifellos zu dieser Affection gehören. Erst in neuerer Zeit haben His[3]), Wenckebach[4]) und Hoffmann[5]) unter der Bezeichnung Stokes-Adams'sche Krankheit entsprechende Fälle veröffentlicht, und in den neuesten Handbüchern der speciellen Pathologie und Therapie haben sowohl Krehl[6]) wie Romberg[7]) diesen Namen adoptirt und die betreffende Affection kurz erwähnt.

Wenn man die Fälle nach der von Huchard gegebenen Definition der Stokes-Adams'schen Krankheit beurtheilt, so ist die bereits vorhandene Casuistik eine ziemlich umfangreiche; sie umfasst, so viel mir die einschlägige Literatur zugänglich war, ca. 85 bis 90 Fälle, welche hauptsächlich in den Publicationen von Blondeau, Truffet, Figuet[8]), Tripier, Regnard[9]), Quelmé und Boyer zusammengestellt sind; ausserdem findet man in der englischen Literatur eine Reihe von Fällen, während die deutsche Literatur bis auf die oben erwähnten Veröffentlichungen von His und Hoffmann nur vereinzelte Beobachtungen dieser Affection aufzuweisen hat.

Wir hatten in letzter Zeit Gelegenheit, einen neuen Fall dieser

1) Grob, Ueber Bradycardie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLII. 1888. p. 574.

2) Riegel, Ueber Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XVII. H. 3 und 4. 1890.

3) His, Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXIV. p. 320.

4) Wenckebach, Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX. p. 302. 1900.

5) Hoffmann, Zur Kenntniss der Adams-Stokes'schen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. XLI. p. 357. 1900 u. Patholog. u. Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden 1901. p. 271.

6) Spec. Pathol. und Therapie von Nothnagel. Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels, etc.

7) Handb. der prakt. Medicin von Ebstein und Schwalbe. Romberg, Krankheiten der Kreislaufsorgane.

8) Figuet, Etude sur le rythme couplé du coeur. Thèse. Lyon 1882.

9) Regnard, Etude sur la pathologie du pouls lent permanent. Thèse. Paris 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Affection, der uns von Dr. Abt in Allschwyl zugewiesen wurde, zu untersuchen und zu verfolgen:

T. D., Schuhmacher, 30 Jahre alt. Pat. stammt von gesunden Eltern, keine hereditäre Belastung. Im 22. Jahre hatte er als Soldat ein Ulcus am Penis mit geschwollenen Leistendrüsen. Ob das Ulcus luetischer Natur war, weiss Pat. nicht anzugeben. Er wurde mit Ung. ciner. eingerieben, hat jedoch nie ein Hautexanthem gehabt; auch will er nie Halsschmerzen oder Schluckbeschwerden gehabt haben. Vor zwei Jahren Influenza.

Seit einigen Jahren bemerkte Pat., dass er hie und da bei ganz geringen Anstrengungen stark ermüdete. Dieser Zustand trat seit April 1900 häufiger ein. Mitte December machte er eines Morgens eine Fahrt auf dem Rad von etwa 20 Minuten. Als er nach Hause zurückkehrte und in die Werkstatt ging, fühlte er sich ganz wohl; da wurde ihm eine Postkarte gebracht, als er aber dieselbe lesen wollte, wurde er plötzlich von einer grossen Schwäche und von Schwindel befallen und fiel bewusstlos um. Der herbeigerufene Arzt constatirte, dass das Herz nur 17 mal in der Minute schlug. Nach 2 Stunden stand er wieder auf und fing von Neuem an zu arbeiten. Am folgenden Tage kam wieder ein Anfall, hierauf blieb Pat. 3 Tage im Bette und war dann bis Mitte Januar 1901 frei von Anfällen. Dabei hatte er aber das Gefühl, dass das Herz langsam schlage und beim Fühlen des Pulses zählte er 30 Pulsationen. Mitte Januar kehrten die Anfälle wieder und wiederholten sich in unregelmässiger Reihenfolge auftretend etwa alle zwei Tage, hie und da aber auch zwei Anfälle an einem Tage.

Die Anfälle traten besonders auf, wenn Pat. sich aufregte oder in Zorn gerieth. Er fiel dann plötzlich bewusstlos um, lag leichenblass wie todt auf dem Boden und liess Urin unwillkürlich unter sich gehen; dabei trat ein penetrant stinkender Geruch aus dem Munde hervor. Dieser üble Geruch aus dem Munde war nach Angabe der Frau vor dem Anfalle nicht vorhanden, dauerte aber nach dem Anfalle den ganzen Tag fort. Nach 5 bis 10 Minuten war der Anfall vorbei und Pat. fühlte sich wieder wohl, mit Ausnahme eines schweren Kopfes; er hatte gar keine Erinnerung an das Geschehene. Krämpfe hat die Frau während der Anfälle nicht beobachtet. Zuweilen ging den Anfällen eine Aura voraus, indem Herzklopfen, dann Schwindel und Schwarzsehen kurze Zeit vor dem Bewusstseinsverlust empfunden wurden.

Pat. hat beständig eine Empfindung von Kälte; Hände und Füsse sind kalt. Er leidet an Nachtschweiss und an einer hartnäckigen, seit Jahren bestehenden Obstipation.

20. Februar 1901. **Status praesens:** Pat. sieht sehr blass und leidend aus. Starker Foetor ex ore. Pupillen gleich weit, reagiren gut.

Puls 24—32 regelmässig, voll, hart, gespannt. Arterie nicht geschlängelt.

Spitzenstoss im V. Intercostalraum 2 cm ausserhalb der Mamillarlinie hebend. Obere Grenze der absoluten Herzdämpfung am unteren Rande der IV. Rippe. Innere Grenze: Mitte Sternum. An der Spitze erster Ton dumpf, gefolgt von einem kurzen, weichen systolischen Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

räusch, zweiter Ton rein. Hie und da hört man während der Pause zwischen dem zweiten Ton und dem nächstfolgenden ersten Ton einen oder zwei leise Töne, ohne jedoch eine entsprechende Pulsation fühlen zu können. Auscultatorischer Befund an der Pulmonalis und an der Aorta gleich wie über der Herzspitze, zweiter Pulmonalton nicht accentuirt. In liegender Stellung hat man bei genauer Palpation der Herzspitze hie und da die Empfindung einer abvortiven Systole. Ferner bemerkt man eine Pulsation der Jugularvenen; dieselbe ist mit dem Herzstoss nicht synchron, sondern frequenter als die Herzaction. Für eine Ventrikelsystole zählt man zwei, manchmal drei Pulsationen der Jugularis.

Lungenbefund normal; Palpation des Abdomen ergibt ausgedehntes Plätschern in der Magengegend.

Reflexe vorhanden von normaler Stärke.

Augenhintergrund normal.

Am Penis findet man am Sulcus coronarius eine etwa 1 cm lange weisse Narbe. Sämmtliche Lymphdrüsen etwas vergrössert. Rachenbefund normal.

Pat. wurde zur Beobachtung auf der medicinischen Klinik aufgenommen. Während der Aufnahme empfindet Pat., der zu Anfang prompt Antwort gegeben hat, plötzlich Schwindelgefühl, wird blass, starrt vor sich hin und unter laut schnarchender Athmung schwindet das Bewusstsein. Es treten kurze Zuckungen in den Armen auf. Das Gesicht ist kreideweiss, die Schleimhäute sind vollständig entfärbt. Die Brust dagegen ist blau, cyanotisch. An der Radialis ist kein Puls mehr fühlbar, auch sind die Herztöne kaum mehr zu hören. Dieser Zustand mag 1 bis $1^1/_2$ Minute gedauert haben, genau wurde dies bei der Ueberraschung des ersten Anfalles nicht festgestellt. Nach und nach stellt sich die Herzaction wieder her und der Puls wird wieder fühlbar. Er ist unregelmässig, aussetzend, hochgradig inäqual, indem häufig einer normalen Welle ein ganz schwacher, kaum fühlbarer Schlag folgt. Nach etwa 10 Minuten hat sich Pat. vollständig erholt. Nach einer Stunde war der Puls wieder regelmässig und voll geworden, Frequenz 36.

Da Pat. durchaus nicht auf der Klinik bleiben wollte, wurde er nach Hause entlassen und der behandelnde Arzt ersucht, ihn eine Schmiercur unter seiner Beaufsichtigung vornehmen zu lassen unter gleichzeitiger Darreichung von Jodkali und Sorge für regelmässige Stuhlentleerung und leichte Diät.

26. März 1901. Patient hat zwei Wochen lang täglich 3 gr Ung. ciner. geschmiert. Ausserdem hat er Jodkali täglich 1,5 gr und regelmässig einen abführenden Thee genommen. Er war 14 Tage im Bette, stand dann auf und fühlte sich wohl. Seit dem Spitalaustritt blieben die Anfälle aus; nur hie und da hatte er ein unbehagliches Gefühl wenn er Hunger verspürte. Die Pulsfrequenz betrug während dieser Zeit gewöhnlich 32 bis 45 pro Minute. Die niedrigste Zahl war 26. Der Appetit ist gut, der Stuhlgang regelmässig. Das übelriechende Aufstossen hat nachgelassen. Pat. hat bisher nur wenig und für kurze Zeit gearbeitet.

Allgemeines Aussehen bedeutend besser als vor einem Monat; das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesicht ist nicht mehr so eingefallen, die Gesichtsfarbe weniger blass, die Zunge ist feucht und nicht belegt.

Herz: Spitzenstoss in der Mamillarlinie. Obere Grenze am unteren Rande der IV. Rippe, innere Grenze am linken Sternalrand. Erster Ton an der Spitze unrein, zweiter Ton laut, zweiter Pulmonalton nicht accentuirt. Stehend hat er keine Spur von larvirten Systolen, auch keinen Venenpuls. Liegend tritt Venenpuls zum Vorschein, es sind aber keine Töne in den Intervallen der Systolen zu hören. Puls an der Radialis, Brachialis und Carotis weicher als früher. Herzaction regelmässig 40. Nachtschweisse weniger reichlich und weniger anhaltend als früher. Urin ohne Zucker und Eiweiss.

3. Juni. Pat. schmierte noch 3 Wochen und nahm darauf noch 6 Wochen lang Jodkali. Seit dem Anfall im Spital hatte er keine Ohnmacht mehr, nur hie und da ein dumpfes Gefühl im Kopfe, namentlich beim Wechsel der Witterung. Allgemeinbefinden gut. Pat. hat seinen Beruf wieder aufgenommen. Die stinkenden Eructationen haben aufgehört. Stuhlgang regelmässig.

Herzaction regelmässig 33 pro Min. Herzgrenzen wie oben. Auscultatorischer Befund ebenfalls; mit dem ersten Ton combinirt sich ein leises systolisches Geräusch. Zwischen dem zweiten Ton und dem nächstfolgenden ersten hört man hie und da an der Spitze einen leisen, kurzen Ton ohne gleichzeitige Pulsation.

6. October. Pat. blieb bis jetzt frei von Anfällen. Nur etwas Schwindel wenn das Wetter ungünstig wird. Allgemeinbefinden gut, obschon Pat. immer noch blass aussieht. Verdauung gut. Stuhlgaug regelmässig. Arbeitet ohne Störung.

Herzbefund wie oben. An der Radialis zählt man 32 Pulse in der Minute; liegend pulsirt die Jugularis etwa 56 mal in der Minute, stehend keine Venenpulsation. Puls voll, gespannt.

Wenn wir nun auf die einzelnen Symptome dieses Krankheitsbildes etwas näher eingehen, so kommen zunächst in Betracht die Pulsverlangsamung, die Ohnmachtsanfälle und die Convulsionen.

Was zunächst die Pulsfrequenz anbelangt, so ist dieselbe in den typischen Fällen von Stokes-Adams'scher Krankheit bedeutend herabgesetzt. Gewöhnlich schwankt sie in der anfallfreien Zeit zwischen 30 und 55 pro Minute. Die Frequenz kann noch geringer werden und es sind einige Fälle bekannt, wo der Puls bloss 21 bis 28mal in der Minute gefühlt wurde; im Falle von Halberton sank sogar die Pulsfrequenz in der anfallfreien Zeit vorübergehend auf 9 und 8 Pulsationen. Dieser Fall bildet aber eine Ausnahme; so bemerkt z. B. Bristowe[1]), dass die Pulsfrequenz seines Patienten 28 pro Minute betrug; dabei befand sich der Kranke wohl. Sobald aber die Frequenz so weit herabsank, dass bloss eine Pul-

1) Bristowe, Lancet. 7. März 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sation in 5 Secunden erfolgte, konnte man darauf rechnen, dass ein Anfall nahe war. Während der Anfälle sinkt die Pulsfrequenz noch mehr, und in einigen Fällen kann das Herz Pausen von 10 Secunden und mehr machen, so dass der Beobachter das unheimliche Gefühl empfängt, dass der Herzstillstand nun ein definitiver geworden sei.

In gewissen Fällen ist die Herzverlangsamung aber nur eine scheinbare, indem man bei genauer Beobachtung wahrnehmen kann, dass die Zahl der Herzcontractionen grösser ist als diejenige der gefühlten Arterienpulsationen. Auscultirt man nämlich sorgfältig, so hört man, wie dies bei unserem Patienten auch der Fall war. zwischen dem zweiten Ton einer Systole und dem ersten der nächstfolgenden Systole einen oder zwei leise Töne, welche weder von einem Spitzenstoss noch von einer arteriellen Pulsation begleitet sind. Dieses merkwürdige Verhalten des Herzens war von Stokes[1]) bereits beobachtet worden, und er gibt davon folgende Beschreibung:

„Wir bemerkten heute, als wir das Herz aufmerksam auscultirten, zwischen den regelmässigen Contractionen hie und da unvollkommene Schläge (semi-beats), die sehr schwach und von keinem Herzstosse begleitet waren. Ihnen entsprach eine ähnliche Beschaffenheit des Pulses, welcher sich auf diese Weise, wahrscheinlich auf 36 Schläge in der Minute beläuft, indem er nur 28 deutliche Schläge macht, so dass von diesen unvollkommenen Schlägen ungefähr acht auf die Minute kommen; — diese Zeichen sind jedoch sehr undeutlich."

In gewissen Fällen wechseln diese larvirten Systolen mit den vollständigen Herzcontractionen vollständig ab, so dass man bei der Auscultation genau doppelt so viel Herzcontractionen zählt, als die Palpation des Radialpulses ergeben hatte (Tripier Fall II, Blondeau Fall X).

Diese von Huchard als „rythme couplé du coeur" bezeichnete Erscheinung wird bei der Stokes-Adams'schen Krankheit häufig beobachtet; wir haben in der uns zugänglichen Literatur nicht weniger als 19 Fälle gezählt; welche diese Anomalie der Herzaction darboten. Tripier geht sogar so weit zu behaupten, dass das regelmässige Abwechseln von unvollständigen mit vollständigen Herzcontractionen die Regel sei, und dass in den Fällen, in welchen keine überzählige Herztöne gehört werden, die larvirten Systolen möglicherweise so schwach geworden sind, dass sie nicht mehr wahrgenommen werden können. Directe Beweise für seine Annahme hat aber Tripier nicht beigebracht, und einstweilen haben

1) Stokes, l. c. p. 259.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir keinen Grund die Möglichkeit einer wirklichen Bradycardie zu leugnen, um so mehr als Beobachter wie Malassez[1]) und Tillaux[2]), welche auf diese Erscheinung besonders geachtet haben, und ihre Patienten genau beobachteten, ausdrücklich betonen, niemals larvirte Herzcontractionen wahrgenommen zu haben.

Ein Merkmal dieses langsamen Pulses ist seine Hartnäckigkeit. Während bei gesunden Individuen die Pulsfrequenz durch die verschiedensten Factoren beeinflusst wird, gelingt es nicht, den langsamen Puls zu beschleunigen. So hat z. B. der Lagewechsel keinen Einfluss auf die Pulsfrequenz (Fall von Rendu cit. bei Truffet); ebenso wenig beobachtet man eine Pulsbeschleunigung nach Muskelarbeit oder nach einem raschen Gang (Beob. XII von Truffet und XXII von Regnard); im letzteren Falle wurde sogar der Puls nach einem raschen Gange noch langsamer. Das Fieber selbst bleibt ohnn Einfluss auf die Pulsfrequenz; so beobachtete Vaquez (Fall VIII von Regnard) einen Patienten mit Stokes-Adam'scher Krankheit, bei welchem eine im Anschluss an eine acute Gastroenteritis aufgetretene Temperatursteigerung bis auf 40,2° C. die Pulsfrequenz unbeeinflusst liess. Einzig Digitalis vermochte in einem Falle von Bax (cit. bei Regnard Fall XV) den Puls von 32 auf 60 hinaufzubringen. Nach dem Aussetzen des Mittels kehrte die Pulsfrequenz auf 32 zurück. In diesem Falle bemerkt allerdings Huchard, dass es sich wohl um larvirte Contractionen gehandelt haben wird, welche unter der Einwirkung der Digitalis zu vollständigen Systolen wurden, so dass man von einer beschleunigenden Wirkung der Digitalis auf das Herz nicht reden könne.

In den typischen Fällen ist die Pulsverlangsamerung eine dauernde; man hat wirklich mit einem „pouls lent permanent" im Sinne Charcot's zu thun. Huchard hat aber in den Bereich seiner Stokes-Adams'schen Krankheit Fälle hineingezogen, bei welchen die Pulsverlangsamung eine transitorische war, sei es dass nach einiger Zeit die normale Pulsfrequenz wieder erreicht wurde, wie in den von Regnard citirten Beobachtungen von Chappet (Fall VI), Hirtz (Fall VII), Sorbet (Fall XXV) und beim Kranken von Bristowe der Fall war; sei es dass die Pulsverlangsamung nur vorübergehend im Anschluss an einem Anfall beobachtet wurde, um bald darauf einer normalen Frequenz Platz zu machen, wie aus drei in der Arbeit von Boyer mitgetheilten Fällen (Fall XIII,

1) Malassez, Bulletin de la Soc. de Biologie 5. Juin 1875.
2) Cit. in Regnard, l. c. p. 69.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIV, XV, sog. formes frustes de la Maladie de Stokes-Adams von Huchard), sowie einer Beobachtung aus dem Buche von Huchard[1]) hervorgeht.

Es ist begreiflich, dass durch diese Erweiterung des ursprünglichen Begriffes der Stokes-Adams'schen Krankheit eine präcise Definition dieser Krankheit in hohem Grade erschwert wurde, so dass Huchard in der willkürlichen Abgrenzung dieser Affection so weit gehen konnte, dass er zu derselben Fälle hinzurechnete, bei welchen vorübergehende Pulsverlangsamung beobachtet wird, ohne dass dieselben von Ohnmachten oder epileptiformen Anfällen begleitet wären, also Fälle von reiner „paroxysmaler Bradycardie" (Boyer Fall 16), während auf der anderen Seite man in der Arbeit von Quelmé einen Fall (Fall XIV) findet, bei welchem Huchard die Diagnose Stokes-Adams'scher Krankheit gestellt hatte, obschon dieser Patient eine Pulsfrequenz von 80 aufwies und nur einmal vorübergehend 54 Pulsationen gehabt hatte, dafür aber an anfallsweise auftretendem Herzklopfen litt, zuweilen mit Verlust des Bewusstseins verbunden.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten der Jugularvenen, welche, wie wir hervorgehoben haben, in unserem Falle deutlich pulsirten und zwar nach einem anderen Rhythmus als der Arterienpuls. Die Pulsationen der Halsvenen bei der Stokes-Adams'schen Krankheit sind schon von Stokes an seinem bekannten Falle beobachtet worden. Diese Erscheinung beschreibt er folgendermaassen[2]):

„Ein neues Symptom zeigte sich, nämlich eine bedeutende Pulsation in der rechten Jugularvene. Diese war am deutlichsten, wenn der Patient lag. Die Anzahl der Reflexpulsationen war sehr schwer festzustellen, aber sie betrug mehr als das Doppelte der deutlichen Ventrikelcontractionen. Ungefähr jede dritte Pulsation war kräftig und plötzlich und konnte schon von ferne gesehen werden; die übrigen Wellen waren viel undeutlicher und einige sogar bedeutend kleiner. Diese können möglicherweise den schon erwähnten, unvollkommenen Contractionen im Herzen entsprochen haben. Der Hals des Kranken sah sehr sonderbar aus, eine ähnliche Pulsation der Venen hatten wir nie zuvor gesehen."

Diese vom Arterienpuls unabhängigen Venenpulsationen sind dann wiederholt beobachtet worden, so in einem Falle von Blondeau (Grandj . . . Françoise 71 J. „Pouls 30 à 32. Les veines ont l'air de battre trois ou quatre fois pendant une pulsation, il y

1) Huchard, l. c. p. 317.
2) Stokes, l. c. p. 290.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

a donc un pouls veineux très dévoloppé"), in einem Falle von Tripier (Fall II ... „Pouls veineux de la jugulaire dont les battements sont beaucoup plus fréquents que ceux de l'artère: 2 soulèvements veineux pour une pulsation artérielle"), und zuletzt in einem Falle von His, in welchem die Frequenz der Venenpulse diejenige der Arterienpulse um das 3—4fache, gelegentlich um das 10fache übertraf; ausserdem dauerte die Venenpulsation noch fort, wenn die Arterienpulse selbst an der Carotis nicht mehr sichtbar waren. Zur Erklärung dieser Erscheinung nimmt His an, dass die Vorkammern und die Kammern des Herzens in ungleichem Tempo schlugen, und dass auch zu Zeiten als die Kammern stillstanden, die Vorhöfe in fast unverändertem Rhythmus fortpulsirten. Diese in der Physiologie als „Herzblock" wohlbekannte Erscheinung beruht nach den Versuchen von Gaskell[1]) und von Engelmann[2]) entweder auf einer momentanen Aufhebung resp. Verlangsamung des Leitvermögens in dem die Vorhöfe und die Kammern verbindenden Muskelbündel, so dass der vom Vorhof kommende Contractionsreiz auf die Muskulatur der Kammern nicht fortgepflanzt wird. Oder es kann die Reizbarkeit der Kammermuskulatur so herabgesetzt sein, dass sie sich von der letzten Contraction noch nicht erholt hat, so dass die Kammer auf den neuen Reiz, der eine Vorhofpulsation verursacht, garnicht reagirt. Chauveau[3]) hatte schon früher angenommen, dass die an einem Falle von Stokes-Adams'scher Krankheit wahrgenommenen larvirten Herzcontractionen durch eine isolirte Vorhofsystole hervorgerufen seien; jedoch scheinen uns seine Argumente nicht beweisend zu sein, vor Allem fehlt eine graphische Registrirung der Jugularispulse, welche mit dem Cardiogramm verglichen, die Frage direct zu lösen gestattet hätte.

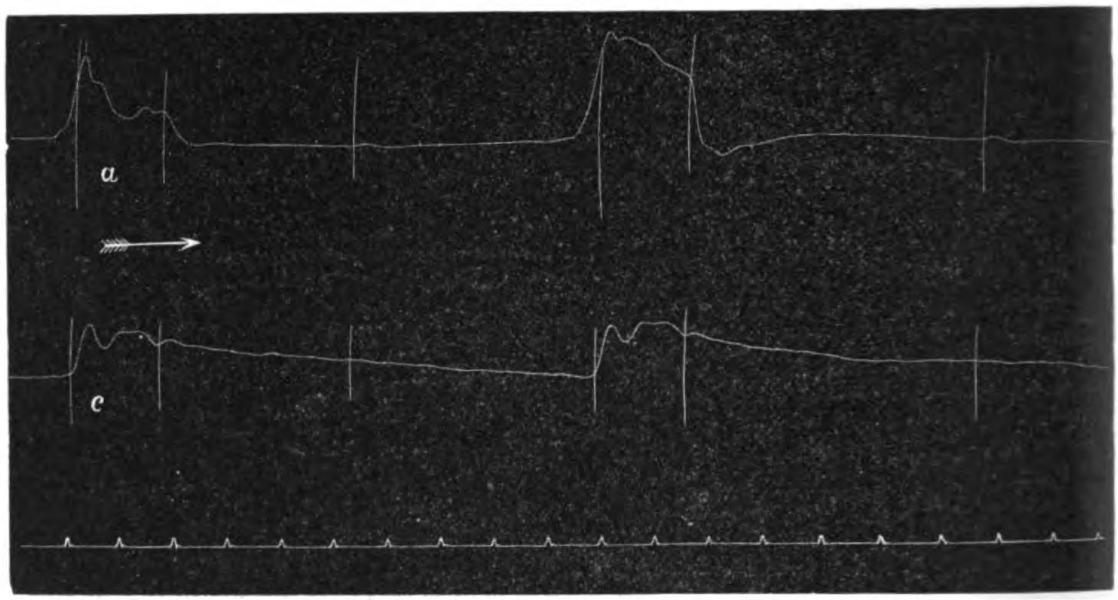
Wir haben unsererseits versucht, die Natur und Herkunft des in unserem Falle ebenfalls beobachteten Venenpulses auf graphischem Wege klarzulegen, indem wir einerseits Cardiogramm und Carotispuls, andererseits Cardiogramm und Jugularispuls gleichzeitig registrirten. Dabei stellte sich heraus, dass in liegender Stellung man an der Curve des Herzstosses in der Pause zwischen zwei vollausgebildeten Herzcontractionen kleine aber scharf umschriebene Zacken wahrnehmen konnte, welche auf der Carotiscurve nicht markirt waren, dagegen mit Venenpulsationen zu-

1) Gaskell, Journ. of physiology. 4. p. 69. 1883.

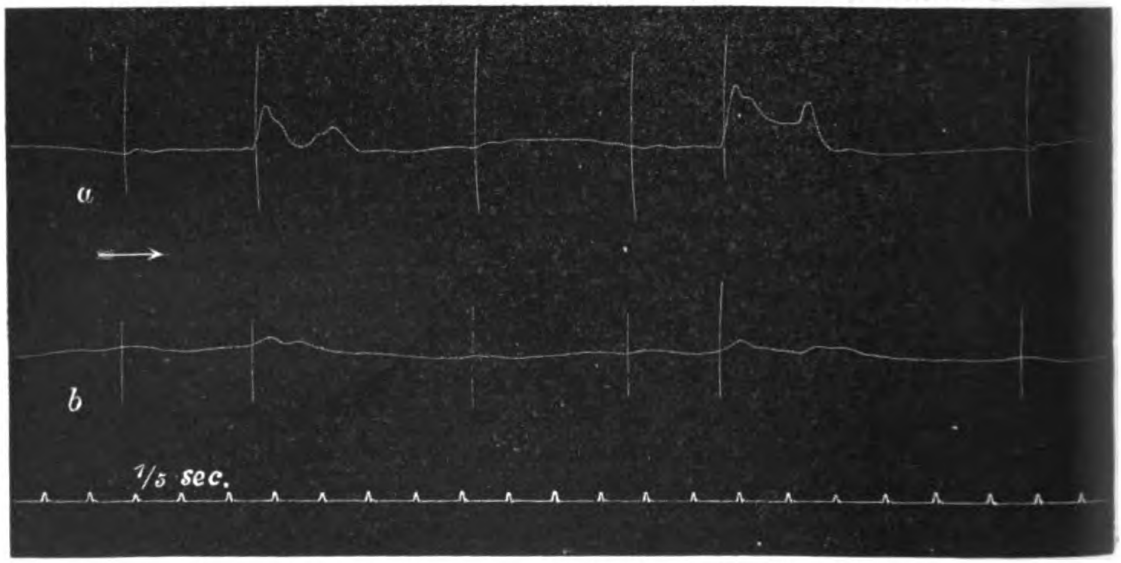
2) Engelmann, Pflüger's Archiv. Bd. 65. p. 109. 1897.

3) Chauveau, De la dissociation du rythme auriculaire. Revue de médecine. V. p. 161. 1885.

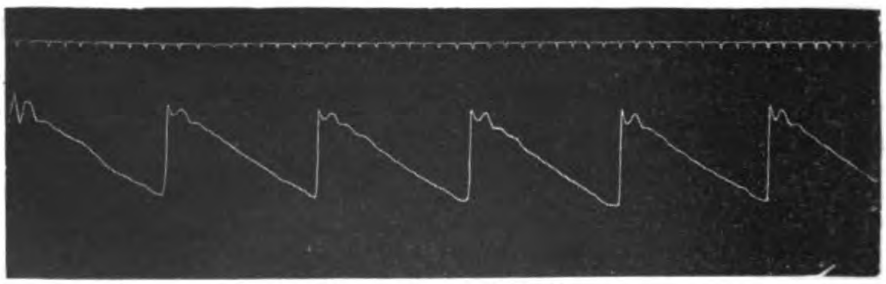
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Curve 1. a) Cardiogramm. c) Carotis. Zeit $^1/_5$ Sec.



Curve 2. a) Cardograimm. b) Jugularispuls. Zeit $^1/_5$ Sec.



Curve 3. Radialpuls.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sammenfielen. Durch genaue Ausmessung der Curven zeigte sich, dass die Venenpulsation einen deutlich präsystolischen Character hatte, indem sie genau mit dem Beginn der Spitzenstosscurve zusammenfiel, während der Beginn des Carotispulses ungefähr mit dem Gipfel der systolischen Erhebung coincidirte, und mit einer Verspätung von 3—5 Hundertstel Secunde nach dem Venenpulse eintraf. Im Gegensatz zur ziemlich scharfen kurzen Cardiogrammzacke bildeten die Venenpulsationen eine allmähliche langsam ansteigende mit einem breiten Rücken versehene, dann ebenso langsam absteigende zuweilen dicrote Curve.

Rechnet man die langsamere Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Blutwellen in den Venen hinzu, so kommt man zum Schluss, dass das Intervall zwischen der Herzbewegung, welcher die Venenpulsation ihre Entstehung verdankt und derjenigen, welche im Carotispuls ihren Ausdruck findet, etwa 8—10 Hundertstel Secunde betragen haben muss, so dass die Entstehung der Venenpulsation unstreitig in die präsystolische Periode fällt.

Wenn wir nun versuchen, die an unseren Curven sich wiederspiegelnden Herzvorgänge zu analysiren, so erscheint es sofort klar, dass es sich in diesem Falle nicht um einen Herzblock, d. h. um eine von der Kammersystole unabhängige Vorhofcontraction handeln kann. Einerseits würde sich eine einfache Vorhofswelle kaum durch eine so scharf markirte Zacke am Cardiogramm ausprägen, andererseits müsste man in einem solchen Falle eine Verspätung der Venenpulsation auf das Cardiogramm erwarten, während im Gegentheil, wie aus den abgebildeten Pulscurven hervorgeht, die Jugularispulsation deutlich vor der Cardiogrammzacke auftritt.

Wir glauben, dass wir es hier in der That mit einer frustranen Herzcontraction zu thun haben, bei welcher nicht nur der Vorhof, sondern die Kammer sich contrahirten, aber so unvollständig, dass die Erhöhung des intracardialen Druckes zur Ueberwindung der Semilunarklappen nicht ausreichte. Der Umstand, dass die Venenpulsation mit dem Beginn der Ventrikelcontraction nicht aufhörte, lässt sich, glauben wir, durch die Annahme einer relativen Tricuspidalisinsufficenz ungezwungen erklären. Die schwache Contraction der Papillarmuskeln reichte nicht aus um die Klappensegel zu spannen, so dass die Klappe insufficient blieb.

Was nun den Zustand der Gefässe bei der Stokes-Adams'schen Krankheit anbetrifft, so betonen die meisten Autoren die Härte und die hohe Spannung des Pulses. In vielen Fällen kann allerdings die Härte durch die atheromatöse Entartung der Arterienwände erklärt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Erklärung reicht aber nicht für alle Fälle aus, insbesondere nicht für diejenigen, bei welchen die Obduction zeigte, dass keine oder nur unbedeutende Arteriosclerose vorlag, ferner für die jungen Patienten zwischen 20 und 35 Jahren, bei welchen man wohl einen gespannten Puls aber keine ungleichmässige Resistenz und keine Schlängelung der Arterie vorfindet. Es scheint uns diese hohe Spannung des Pulses mit einer anderen Erscheinung der Stokes-Adams'schen Krankheit und zwar mit der auffallenden Blässe der Patienten zusammenzuhängen. Diese Blässe ist bereits von vielen Autoren beobachtet worden, sie scheint aber bisher in ihrer wahren Bedeutung verkannt worden zu sein. In unserem Falle war sie so hochgradig, dass das Gesicht genau die Nuance des Elfenbeins hatte, und dass man kaum eine leichte röthliche Färbung der Lippen wahrnehmen konnte.

Dass diese Blässe mit einer absolut zu geringen Blutmenge nichts zu thun hat, geht daraus hervor, dass im Verlauf eines Anfalles das ursprünglich blutleere Gesicht mit einem Male hochroth conjestionirt wird. Ferner beobachtet man neben der Blässe des Gesichts in nicht wenigen Fällen venöse Stauung der Haut; so hatte z. B. unser Patient während des Anfalles ein blasses Gesicht, während die Brust dunkelblau, cyanotisch verfärbt war. Es handelt sich also unseres Erachtens um eine active Vasoconstriction bestimmter Gefässgebiete, welche dem Blutkreislauf in den feinen Arterienverzweigungen ein Hinderniss setzt und somit zu einer Erhöhung des arteriellen Druckes führt. Mit dieser Vasoconstriction wird man ebenfalls das Kältegefühl in Zusammenhang bringen, über welches viele an Stokes-Adams'scher Krankheit leidende Kranke, u. A. auch unser Patient, klagen. Einzelne geben an sich nicht erwärmen zu können, und ein Patient von Regnard (Fall XXIV) litt sogar so sehr unter der Kälte, dass er, selbst im Sommer, sich neben dem Kochkessel einer Waschanstalt, die Beine in Stroh gewickelt, hinlegte, um sich etwas zu erwärmen. Ebenfalls darf man wohl die in einigen Fällen notirten Parästhesien, Eingeschlafensein der Hände, Ameisenkriebeln, Jucken, Gefühl des todten Fingers (Hirtz, cit. bei Regnard, Fall X), Gefühl von Ameisenkriebeln von der Fusssohle bis zum Kopf hinaufsteigend (ibid. Fall XVI), auf vasomotorische Störungen zurückführen. Endlich dürfen gewisse zur Abwendung eines drohenden Anfalles von einigen Kranken mit Erfolg angewendete Proceduren auf eine Vasoconstriction bei der Stokes-Adams'schen Krankheit schliessen lassen. So stellte sich der Patient von Stokes, sowie er die Symptome des herannahenden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anfalles merkte, auf Hände und Kniee und hielt den Kopf nach abwärts, wodurch in vielen Fällen der Ausbruch des Anfalles abgewehrt wurde, und ein Patient von Handfield Jones (cit. bei Blondeau Fall XIV) konnte den Anfall bekämpfen, indem er sich das Gesicht mit den Bettdecken bedeckte. Diese Wirkung lässt sich dadurch erklären, dass infolge der ungenügenden Ventilation der Lungen eine Anhäufung von Kohlensäure im Blut eintrat, welche die bekannte asphyktische Erweiterung der Hirngefässe nach sich zog.

Wenn wir nun zum Studium des zweiten Hauptsymptoms der Stokes-Adams'schen Krankheit, nämlich der apoplectiformen und epileptiformen Anfälle, übergehen, so begegnen wir hier sämmtlichen Uebergangsformen vom einfachen, kurzdauernden Schwindelanfall bis zum apoplectischen Coma und zum voll ausgebildeten typischen epileptischen Anfalle. So theilt Truffet die Krankengeschichte eines jungen Mannes mit (Fall XII), bei welchem die Krankheit mit einer voll ausgebildeten Syncope begonnen hatte, während er später von Zeit zu Zeit nur noch einen Schwindelanfall ohne Verlust des Bewusstseins hatte. Stokes beschreibt die Anfälle seines Patienten folgendermaassen:

„Er fühlt, sagt er, zuerst einen Klumpen im Magen, welcher durch die rechte Seite des Halses zum Kopfe hinaufsteigt, wo er mit einem lauten, donnerähnlichen Geräusche, das ihn betäubt, zu platzen und zu verschwinden scheint. Dies ist oft von einem Gefühle von Flattern in der Herzgegend begleitet. Bei diesen Anfällen hatte er nie Convulsionen oder Schaum vor dem Munde, manchmal jedoch verletzte er seine Zunge."

Eine vorzügliche Beschreibung einer gewöhnlichen Syncope gibt Malassez:

„Die Anfälle treten ohne Vorboten auf. Plötzlich wird das Gesicht blass, der Kranke starrt vor sich hin, dann dreht er die Augen nach oben und etwas nach innen, während der Kopf etwas nach rückwärts gebeugt wird. Die Athmung steht in Inspirationsstellung still und der Puls verschwindet vollständig; jedoch erkennt man durch die Auscultation dass das Herz noch schlägt, wenn auch sehr schwach. Nach einigen Secunden fängt der Kranke an tief zu athmen, der Puls wird wieder fühlbar, das Gesicht nimmt eine dunkelrothe Farbe an, mit verstörtem Blick schaut der Pat. um sich herum. Endlich verschwindet die rothe Gesichtsfarbe, der Pat. wischt die mit kaltem Schweisse bedeckte Stirn ab, der Anfall ist zu Ende. Die Dauer dieser Anfälle wechselt sehr, die längsten überschreiten eine Minute nicht."

Eine eingehende Schilderung der Anfälle seines Patienten hat uns auch His gegeben. Diese Anfälle sind insofern von Interesse, als sie verschiedene Typen darstellen: einmal setzte der Anfall mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Stillstande des Pulses ein, das andere Mal kam Athmungsstillstand zunächst zum Vorschein, während eine dritte Categorie von Anfällen sich bloss durch Cheyne-Stokes'sche Athmung bei ungestörter Herzaction äusserte:

„15. Mai. Während der Morgenuntersuchung setzte der Puls plötzlich aus, darauf erfolgte ein Krampfanfall: clonische Zuckungen des Mundes, der Gesichts- und Extremitätenmuskeln, der Kranke wurde leichenblass, verlor das Bewusstsein, die Pupillen wurden weit, es ging etwas Stuhl ab. Nach 23 Secunden erschien ein Pulsschlag, dann ein zweiter und, mit steigender Frequenz, immer neue, die Besinnung kehrte wieder, die Krämpfe hörten auf, das Gesicht nahm wieder Farbe an, die Pupillen verengten sich .... Am 24. Mai nahmen die Anfälle einen neuen Typus an: sie begannen mit Aussetzen der Athmung, während der Puls zunächst regelmässig weiterschlug. Nun erst setzte der Puls aus und es erschien die Athmung nach Cheyne-Stokes'schem Typus: die Athemzüge wurden immer tiefer, schliesslich fast krampfhaft, von Seufzen und lebhaftem Umherwerfen des Kopfes und der Glieder begleitet. Dann nahm ihre Tiefe ab, es erschien der erste Puls, nach 10 bis 12 Secunden ein zweiter, ein dritter u. s. f., schliesslich in regelmässigem Gange; während dessen erniedrigte sich die Athmung bis zur Apnoe, oder ging regulär weiter. Das Bewusstsein schwand meist erst beim Aufhören des Pulses, so plötzlich, dass der Kranke mitten im Satze stecken blieb. Es kehrte wieder mit dem Einsetzen des ersten Pulses unter lebhafter Röthung der Haut und Ausbruch von Schweiss. Zwischen diesen Anfällen mit aussetzendem Puls erschienen andere, bei denen der Puls in regelmässiger Folge fortschlug und nur die Athmung den Cheyne-Stokes'schen Typus, oft in langdauerndem Wechselspiel aufwies. Niemals erreichte sie jedoch dabei den krampfhaften Character, wie in den Anfällen mit aussetzendem Pulse."

Zuweilen zeigen die Anfälle eine solche Uebereinstimmung mit echter Epilepsie, dass eine Differenzirung vollständig unmöglich ist, und es erscheint begreiflich, dass frühere Autoren, u. A. Tripier. diese Zustände als echte Epilepsie mit hinzugetretenen Störungen des Herzrhythmus auffassten. Die Fälle von einfachem Verlust des Bewusstseins ohne Convulsionen fasst Tripier als petit mal auf. (Obs. I. „Le malade, aprês s'être entretenu avec nous assez longtemps est pris, sous nos yeux, d'une série de crises épileptiformes (petit mal) qui interrompent à peine la conversation bien que chaque fois il perde connaissance.")

In den oben erwähnten Beispielen traten die Anfälle plötzlich, ohne Vorboten auf. In anderen Fällen beobachtet man eine mehr oder weniger ausgesprochene Aura. Der Patient von Adams bemerkte jedesmal einen oder zwei Tage vor dem Anfalle einen gedrückten, lethargischen Zustand mit Verlust des Gedächtnisses. In anderen Fällen wachen die Patienten auf mit einem schweren Kopfe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und einem Gefühl von Unbehagen oder allgemeiner Schwäche, der bis zum Ausbruch des Anfalles im Laufe vom Tage andauert. Oft ist die Aura nur von kurzer Dauer und äussert sich durch ein Gefühl von Druck in der Magengegend, Ohrensausen oder heftige Kopfschmerzen. Die Kranken haben aber Zeit, sich hinzulegen oder an einem Gegenstand zu halten, um nicht umzufallen.

Von anderen bei der Stokes-Adams'schen Krankheit beobachteten nervösen Symptomen wären noch zu erwähnen Erweiterung der Pupillen, zuweilen mit Pupillendifferenz, Schlafsucht, Abnahme des Gedächtnisses und geistige Schwäche. Es ist aber schwer zu sagen, inwiefern die letztgenannten Erscheinungen mit der Stokes-Adams'schen Krankheit zusammenhängen, da sie gerade so gut Zeichen der allgemeinen senilen Entartung sein können.

In der anfallfreien Zeit ist in den meisten Fällen die Athmung nicht gestört; in anderen Fällen dagegen besteht Dyspnoë, namentlich bei der geringsten Anstrengung. Diese Dyspnoë kann aber in den meisten Fällen durch das gleichzeitig vorhandene Emphysem erklärt werden. In anderen Fällen wurde sie als urämische Dyspnoë aufgefasst, was wohl für Fälle zugelassen werden kann, bei welchen eine Erkrankung der Nieren mit Albuminurie und Cylindern nachzuweisen war, nicht aber bei Fällen, wie derjenige von Debove (cit. bei Regnard, Fall I), wo die Dyspnoë allein zur Diagnose Urämie führte. Das Verhalten der Athmung während der Anfälle haben wir bereits erwähnt.

Sehr häufig begegnet man dagegen Störungen der Verdauungsorgane bei der Stokes-Adams'schen Krankheit, und die Frequenz des Zusammentreffens von Anfällen mit Verdauungsstörungen berechtigt zur Annahme, dass es sich dabei um mehr als einen Zufall handelt. Häufig bricht der Anfall unmittelbar nach einer copiösen Mahlzeit aus, in anderen Fällen leiden die Kranken an dyspeptischen Beschwerden: Magendruck, Aufstossen Erbrechen, Diarrhöen oder auch an hartnäckiger Obstipation, wie z. B. unser Patient. Hier ist es zum mindesten beachtenswerth, dass vom Augenblick, wo für Darmentleerung und regelmässige Thätigkeit der Verdauungsorgane gesorgt wurde, die Anfälle, welche vorher wochenlang alle zwei Tage oder sogar täglich ausgebrochen waren, vollständig ausblieben und nie mehr wiederkehrten.

Bei der Besprechung der Kreislaufstörungen haben wir die sog. „formes frustes" von Huchard bereits erwähnt. Unter der Bezeichnung „formes associées" versteht ferner dieser Autor Fälle, bei welchen die Symptome der Stokes-Adams'schen Krankheit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Erscheinungen von Angina pectoris oder von Urämie complicirt sind. Wie es mit der Urämie steht, haben wir bereits erwähnt; was die Angina pectoris anbelangt, so beschreibt in der That Boyer Fälle, bei welchen Patienten, die Jahre lang an Ohnmachtsanfällen und Pulsverlangsamung gelitten hatten, plötzlich von einem wohlcharacterisirten Anfalle von Angina pectoris befallen wurden. In einem dritten Falle traten im Gegentheil zu einer seit einem Jahre bestehenden Angina pectoris Schwindel und Ohnmachtsanfälle mit nachfolgender temporärer Pulsverlangsamung hinzu. Wenn man, wie wir später noch eingehender zu erörtern haben werden, die Arteriosclerose als eine der Hauptursachen der Stokes-Adams'schen Krankheit gelten lässt, so hat auch ein gelegentliches Zusammentreffen dieser Affection mit der Angina pectoris nichts Ueberraschendes.

Was nun die Aetiologie der Stokes-Adams'schen Krankheit anbetrifft, so galt früher diese Affection als ein ausschliessliches Attribut des Greisenalters, und in der That haben die meisten bisher beobachteten Fälle das 50. Altersjahr überschritten. Nach und nach mehrten sich aber die Beobachtungen von Stokes-Adams'scher Krankheit bei jüngeren Individuen, und in der uns zugänglichen Literatur fanden wir nicht weniger als 15 Fälle unter 40 Jahren, worunter der von uns beobachtete Fall und weitere acht Fälle, welche das 30. Altersjahr nicht erreicht hatten.

Bei der Mehrzahl der Kranken findet man mehr oder weniger ausgesprochene Arteriosclerose. Dieser Nachweis lässt sich aber durchaus nicht in allen Fällen führen, und die Zahl der Kranken ist keine geringe, bei welchen jedes Zeichen einer Gefässerkrankung fehlt.

Die Syphilis scheint eine nicht unbedeutende Rolle in der Aetiologie der Stokes-Adams'schen Krankheit zu spielen; wenigstens fanden wir fünf Fälle, bei welchen Syphilis als vorangegangene Krankheit angeführt war, und der Verdacht auf Lues ist bei unserem Patienten im Hinblick auf den früheren Schanker ebenfalls berechtigt. Ob übermässiger Alkohol- und Tabakgenuss eine andere Rolle spielen, als diejenige von prädisponirenden Factoren zur Arteriosclerose, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Je nach dem Standpunkte, den man in der Frage der Stokes-Adams-schen Krankheit einnimmt, wären unter Umständen auch Infectionskrankheiten anzuführen. So hat man Pulsverlangsamung mit Anfällen von Bewusstlosigkeit nach Pneumonie (Fall von Flint[1])

1) Flint, Désordres fonctionnels du coeur caractérisés par le ralentissement du pouls. Arch. gén. de médecine. II. p. 62. 1876.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und von Chappet, cit. bei Regnard, Fall VI) im Verlaufe eines Typhus abdominalis (Obs. Lannois, Thèse de Figuet[1]) eines acuten Gelenkrheumatismus (Fall XIII von Grob, Fall von Lereboullet cit. von Tripier) u. s. w. beobachtet. Der Kranke von Lannois starb in einem Anfalle, ebenso derjenige von Lereboullet; der Patient von Grob wurde angeblich geheilt entlassen; 13 Tage vor der Entlassung hatte er aber noch eine Ohnmacht mit Pulsverlangsamung gehabt, und der Puls zeigte immer noch zeitweise Neigung zu Bradycardie. Solche Fälle rechnen aber Huchard und seine Schüler nicht zur Stokes-Adams'schen Krankheit, da sich dieselben unabhängig von der Arteriosclerose (Sclérose cardio-bulbaire) entwickelt haben. Nach ihren klinischen Erscheinungen sind sie aber von den typischen Fällen der Stokes-Adams'schen Krankheit nicht zu unterscheiden. Die Bedeutung der Verdauungsstörungen haben wir bereits erwähnt; ob aber eine Erkrankung der Verdauungsapparate zum Ausbruch einer Stokes-Adams'schen Krankheit ohne Mitwirkung eines anderen Factors führen kann, muss unentschieden bleiben. Ferner hat Hoffmann eine Stokes-Adams'sche Krankheit auf Grund einer schweren Anämie entstehen sehen. Schliesslich ist ein Fall von Halberton bekannt, bei welchem die Erscheinungen der Stokes-Adams'schen Krankheit sich im Anschluss an ein Trauma der Halswirbelsäule entwickelten, während in anderen ähnlichen Fällen von Verletzung der Halswirbelsäule dauernde oder wenigstens längere Zeit anhaltende Pulsverlangsamung beobachtet wurde, aber ohne Anfälle.

Es bleiben aber trotzdem noch eine Anzahl von Fällen übrig, bei welchen die Krankheit sich scheinbar spontan bei sonst gesunden Individuen entwickelte und die Obduction auch keine Ursache der Erkrankung zu Tage förderte. Als Beispiel eines derartigen negativen Befundes kann der Fall Nr. XI von Truffet angeführt werden. Dieser Fall betrifft einen 45jährigen Mann, der Jahre lang an Ohnmachtsanfällen mit Pulsverlangsamung gelitten hatte; der Patient starb unerwartet und die von Colrat vorgenommene Section hatte ein vollständig negatives Resultat.

Bei der Mannigfaltigkeit der für die Stokes-Adams'sche Krankheit in Betracht kommenden ätiologischen Momente war auch zu erwarten, dass der anatomische Befund kein einheitlicher sein werde. In der That zeigen die verschiedenen Fälle in dieser

1) In diesem Falle wurde allerdings eine Compression des l. Vagus durch käsige Lymphdrüsen gefunden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beziehung die grössten Divergenzen. Einmal findet sich ausgedehnte allgemeine Arteriosclerose, insbesondere Verkalkung der Coronararterien und der Hirn- und Medullagefässe. Dies sind die typischen Fälle im Sinne von Huchard. Ein anderes Mal findet man Sclerose der Coronararterien, während die Hirngefässe unversehrt sind oder umgekehrt. In anderen Fällen ist gar keine Arteriosclerose zu finden, dafür aber hochgradige fettige Degeneration des Herzens. Ferner sind Fälle bekannt geworden ohne Arteriosclerose, aber mit Läsionen des Cervicalmarkes, die reizend auf den Bulbus einwirken konnten, und schliesslich bleiben noch die Fälle ohne jeden anatomischen Befund übrig. Eine einheitliche Läsion, welche die Symptome der Stokes-Adams'schen Krankheit in befriedigender Weise zu erklären gestattete, ist also zur Zeit noch nicht erkannt worden.

Fragen wir nun nach der Pathogenese der bei der Stokes-Adams'schen Krankheit beobachteten Symptome, so finden wir wiederum verschiedene Erklärungen. Stokes hatte bei der Section eines seiner Fälle fettige Degeneration des Herzmuskels gefunden, ein Befund, der schon von Adams für den von ihm beobachteten Fall mitgetheilt worden war. So betrachtet auch Stokes die fettige Entartung des Herzmuskels als directe Ursache der beobachteten Symptome, welche er entweder auf Anämie im arteriellen, oder auf Congestion im venösen System des Gehirnkreislaufes zurückführte. In derselben Weise äusserte sich auch Cornil, ebenfalls auf Grund eines Sectionsbefundes mit fettiger Degeneration. Diese Ansicht vermochte jedoch nicht durchzudringen; es wurden derselben einerseits die zahlreichen Fälle von Stokes-Adams'scher Krankheit entgegen gehalten, bei welchen keine Spur von fettiger Herzdegeneration nachzuweisen war, andererseits die unzähligen Fälle von fettiger Degeneration sowie diejenigen von fettiger Infiltration des Herzmuskels mit schweren Zeichen von Herzinsufficienz, aber ohne Pulsverlangsamung oder apoplectiforme Anfälle.

Im Gegensatz zu Stokes verlegt Charcot den Sitz der Erkrankung in die Medulla oblongata, indem er einerseits auf den guten Zustand der Herzmuskulatur in der Mehrzahl der damals bekannten Beobachtungen hinwies, andererseits die Fälle von Verletzung der Halswirbelsäule mit consecutiver dauernder Pulsverlangsamung, und vor allem den Fall von Halberton, der neben der Pulsverlangsamung noch apoplectiforme Anfälle gehabt hatte, als unmittelbaren Beweis seiner Auffassung betrachtete. Charcot

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fasst den Vorgang in der Weise auf, dass der auf die Medulla ausgeübte Reiz durch Vermittelung des Vagus die Pulsverlangsamung zur Folge hatte, während die apoplectiformen und epileptiformen Anfälle nach den damaligen Ansichten von der Medulla aus ausgelöst wurden. Bei der Section des Halberton'schen Falles, der in Folge eines Sturzes vom Pferde auf den Kopf erkrankt war, war durch eine Subluxation des Epistropheus das Foramen occipitale derart verkleinert, dass es für die Spitze des kleinen Fingers nicht mehr durchgängig war.

Einen vermittelnden Standpunkt zwischen dem rein cardialen und dem ausschliesslich bulbären Ursprung der Stokes-Adams-schen Krankheit nimmt Huchard ein, indem er eine gleichzeitige Erkrankung der Coronar- und der Hirngefässe annimmt. Die Verkalkung der Hirngefässe hat eine mangelhafte Blutversorgung der Medulla oblongata zur Folge, wodurch die in denselben gelegenen Nervencentren gereizt werden. In Folge der Coronarsclerose entsteht aber andererseits ein gewisser Grad von functioneller Insufficienz des Herzmuskels, wodurch die Ernährungsstörungen der Hirncentren noch gesteigert werden. Diese Theorie scheint uns jedoch zu einer befriedigenden Erklärung des Zustandekommens sämmtlicher Fälle von Stokes-Adams'scher Krankheit nicht ausreichend, denn abgesehen davon, dass Huchard die Krankheit vollständig in den Rahmen der Arteriosclerose hineingezogen hat, so dass für die Fälle von langsamem Pulse mit Ohnmachtsanfällen ohne Arteriosclerose seine Erklärungsversuche keine Gültigkeit haben, gibt er uns z. B. keine Erklärung für das Zustandekommen der Anfälle, indem gerade die Factoren, welche die Herzinsufficienz noch steigern sollten, wie z. B. rasche Körperbewegungen, auf den Ausbruch der Anfälle meist ohne Einfluss sind. Ferner sind die Fälle, bei welchen gleichzeitig eine ausgedehnte Sclerose der Coronargefässe und der Hirnarterien vorgefunden wird, unter den Beobachtungen von Stokes-Adams'scher Krankheit nicht gerade häufig und endlich sind an der Hand derartig bleibender anatomischer Läsionen, wie arteriosclerotische Gefässveränderungen es sind, die Fälle von vorübergehender Pulsverlangsamung schwer zu erklären.

Eine gewisse Beachtung verdienen zwei Fälle von Stokes-Adams'scher Krankheit, bei welchen eine periphere Reizung eines Vagusstammes angetroffen wurde. Im Falle von Lannois (Thèse Figuet Obs. VIII) handelt es sich um einen 22jährigen Patienten mit Typhus abdominalis, der in einer Ohnmacht mit Pulsverlangsamung gestorben war. Neben den Läsionen des Typhus fanden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich käsige Bronchialdrüsen, welche den linken Vagus comprimirten. Herz und Gehirn waren normal. Im Falle von Stackler[1]) fand sich eine Dilatation der Aorta ascendens mit indurirtem Bindegewebe in der Umgebung der Dilatation. Mitten in diesem Bindegewebe erschien der Vagusstamm geröthet, grösser und härter als normal. Es ist sehr schwierig sich eine richtige Vorstellung zu machen von der Art und Weise, wie diese Vagusläsion gewirkt haben mag. Sehr unwahrscheinlich ist es, dass eine derartige periphere Reizung des Vagusstammes zu einer dauernden Pulsverlangsamung hätte führen können. Auf der anderen Seite ist die Möglichkeit einer secundären ascendirenden Neuritis mit nachfolgenden Reizerscheinungen im Bulbus nicht ausgeschlossen.

Wesentlich tiefer ist Dehio[2]) in die Erforschung der die Stokes-Adams'sche Krankheit begleitenden Kreislaufstörungen gedrungen. Er ging von der Ueberlegung aus, dass in allen Fällen wo wir es mit einer Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens zu thun haben, wir zunächst entscheiden müssen, ob es sich um eine cardiale oder um eine extracardiale Bradycardie handelt, d. h. ob die Verlangsamung der Herzthätigkeit durch eine Schädigung des motorischen Apparates des Herzens selbst bewirkt ist, oder durch eine vom centralen Nervensystem ausgehende Reizung im Gebiete der herzverlangsamenden Vagusfasern, resp. eine Lähmung der herzbeschleunigenden sympathischen Nervenfasern verursacht wird. Um diese Frage zu entscheiden, bediente sich Dehio der Atropininjectionen. Atropin hat bekanntlich die Eigenschaft in sehr kleinen Dosen lähmend auf die peripheren Vagusendigungen einzuwirken, so dass das Herz unabhängig vom Einfluss des Vagus weiter schlägt. Bei gesunden Individuen wirkten die Atropininjectionen in der Weise, dass nach etwa $^1/_2$ Stunde die Pulsfrequenz auf 100 bis 130 Schläge stieg. Ausserdem sah Dehio bei einer Bradycardie im Anschluss an eine Thrombose der rechten Art. fossae Sylvii die Pulsfrequenz nach einer Atropininjection von 48 auf 144 steigen. Bei Reconvalescenten nach acuten Infectionskrankheiten verursachte das Atropin ebenfalls eine Steigerung der Pulsfrequenz, es blieb jedoch, mit Ausnahme eines Falles, die

1) Stackler, Contribution à l'étude du pneumogastrique. Rev. de médecine. II. p. 404. 1882.

2) Dehio, Ueber Bradycardie und die Wirkung des Atropins auf das gesunde und kranke menschl. Herz. St. Petersburger med. Wochenschr. 1892. S. 1, und Ueber die Bradycardie der Reconvalescenten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LII. p. 74. 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirkung bedeutend hinter der Norm zurück. Dasselbe war der Fall bei alten Leuten, sowie bei vielen chronischen Herzkrankheiten und in einem Falle von Stokes-Adams'scher Krankheit blieb die Wirkung des Atropins so gut wie vollständig aus. Dehio zieht aus diesen Ergebnissen den Schluss, dass in diesen Fällen die Pulsverlangsamung nicht centralen Ursprungs war, sondern von einer Erkrankung derjenigen Herzpartien herrührte, von wo aus die Herzthätigkeit regulirt und in einem gewissen gleichen Tempo erhalten wird. Nun kann man sich fragen ob diese Veränderungen primär entstanden sind, oder ob sie als Ausdruck eines chronischen Anpassungsvorgangs an pathologische Reize aufgefasst werden müssen. Die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, dass eine lange Zeit unaufhörlich einwirkende centrale Vagusreizung nach und nach in der Weise auf die die Selbstregulirung der Herzthätigkeit beherrschenden Gebilde (ob hier die Herzmuskelfasern allein oder noch nervöse Zwischenapparate in Betracht kommen, möchten wir dahingestellt lassen!) einwirke, dass ihre Erregbarkeit und ihr Leitungsvermögen dauernd herabgesetzt wird, so dass schliesslich eine Vaguslähmung durch Atropin wirkungslos bleibt. Die Beobachtung von Vaquez (cit. bei Regnard Fall VIII) eines Patienten der im Anschluss an einen heftigen Stoss in die Magengrube die Erscheinungen des langsamen Pulses mit apoplectiformen Anfällen gezeigt hatte, scheint für diese Auffassung zu sprechen.

Sämmtliche Autoren, welche sich mit der Pathogenese der Stokes-Adams'schen Krankheit beschäftigt haben, haben merkwürdigerweise ihr Augenmerk nur auf das Herz oder auf die Medulla oblongata gerichtet. Neben dem Herzen spielen aber die Vasomotoren eine maassgebende Rolle bei der Regulirung des Kreislaufes. Wir haben bereits gesehen, dass nahezu in jedem Falle von Stokes-Adams'scher Krankheit Symptome wahrzunehmen sind, welche auf eine Mitbetheiligung der Vasomotoren hindeuten. Wenn man auch die einzelnen Beobachtungen aufmerksam liest, so gewinnt man den Eindruck, dass der Gefässkrampf beim Zustandekommen der Anfälle eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Im Beginn des Anfalles werden die Patienten leichenblass, während die Wiedererlangung des Bewusstseins durch eine lebhafte Röthung des Gesichtes eingeleitet wird. Dass die Anämie des Gehirns im Stande ist Convulsionen hervorzurufen ist seit den Versuchen von Kussmaul und Tenner[1]) hinlänglich bekannt; ebenso haben die

1) Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen. 1857.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuche von Couty[1]) gezeigt, dass eine auf das Grosshirn localisirte durch Injection von Lycopodien erzeugte Anämie beim Hunde eine bedeutende und anhaltende Pulsverlangsamung zur Folge hat. Somit würde uns eine plötzlich auftretende krampfhafte Zusammenziehung der Hirnarterien die verschiedenen Symptome der Stokes-Adams'schen Krankheit in ungezwungener Weise erklären.

Unwillkürlich sieht man sich veranlasst die Stokes-Adams'sche Krankheit mit einer anderen ebenfalls auf Gefässerkrankung beruhenden Affection zu vergleichen, nämlich mit dem intermittirenden Hinken. Da hat nun auch in neuerer Zeit Goldflam[2]) auf die bedeutende Rolle der Vasomotoren beim Zustandekommen verschiedener Symptome dieser Affection hingewiesen. So betrachtet er z. B. die anfallsweise auftretenden Schmerzen, welche in der Ruhe, besonders Nachts im Bette auftreten, also unter Umständen, wo man gerade eine ausreichende Blutversorgung der betreffenden Gebiete erwarten würde, als durch einen Vasomotorenkrampf bedingt. Ebenfalls gibt sich der Krampf der Gefässe durch die plötzlich auftretende hochgradige Entfärbung des Fusses oder eines Theiles desselben zu erkennen, welche bald verschwindet, um einer normalen Coloration Platz zu machen.

Eine solche Betheiligung der Vasomotoren am Zustandekommen der Symptome der Stokes-Adam'schen Krankheit würde uns erklären, warum die Anfälle durch eine Muskelanstrengung, welche das angeblich insufficiente Herz noch mehr anstrengt und die Kreislaufverhältnisse für die Blutversorgung des Gehirns ungünstiger gestaltet, nicht hervorgerufen werden, während sie unter sonst günstigen Bedingungen für das Herz, d. h. bei völliger Ruhe auftreten, wobei gewisse Factoren wie erschwerte Verdauung oder Magenüberladung, chronische Obstipation, Sorgen, Aerger ihren Ausbruch zu begünstigen scheinen. Der Vasomotorenkrampf würde uns ferner das Zustandekommen der Symptome der Stokes-Adamschen Krankheit bei völligem Fehlen von Kreislaufshindernissen oder Arteriosclerose erklären, wie z. B. in unserem eigenen Falle, sowie im Falle von Hoffmann mit einer schweren Anämie, oder beim Patienten von Icard (cit. bei Truffet XVII), wo ein 27jähriger Soldat neben einer hysterischen Hemiplegie mit vollständiger

1) Couty, Etude relat. à l'influence de l'encéphale sur les muscles de la vie organique et spécialement sur les organes cardio-vasculaires. Arch. de physiologie. T. III. 1876. p. 665.

2) Goldflam, Weiteres über das intermittirende Hinken. Neurolog. Centralblatt. Nr. 5. 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hemianästhesie eine hochgradige Verlangsamung des Pulses aufwies. Es ist wohl möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass die Pulsverlangsamung in den meisten Fällen noch eine andere Ursache habe, die Mitbetheiligung der Vasomotoren scheint uns aber namentlich beim Zustandekommen der Anfälle angenommen werden zu müssen.

Die Diagnose der Stokes-Adams'schen Krankheit bietet in den meisten Fällen keine Schwierigkeit, namentlich wenn man sich darauf beschränkt, als solche bloss Fälle mit langsamem Pulse und Ohnmacht oder epileptiformen Anfällen zu diagnosticiren, und man nicht wie Huchard Fälle hinzurechnet, welche nur von Zeit zu Zeit und vorübergehend einen langsamen Puls aufweisen. Mehr Schwierigkeiten bietet eine richtige Erkenntniss der Ursachen der Affection, und es ist zur Zeit noch nicht möglich, irgend welche feste Regeln in dieser Hinsicht anzugeben.

Die Prognose der voll ausgebildeten Fälle ist immer eine ernste, namentlich bei älteren Patienten. Jedoch hat man Patienten 10—13 Jahre mit ihrer Affection weiter leben sehen. Bei jugendlichen Individuen, bei welchen die Krankheit nicht auf eine anatomische Veränderung der Gefässe zurückgeführt werden kann, beobachtet man zuweilen Heilungen oder langdauernden vollständigen Stillstand der Krankheit. Jedoch wird man gut thun, in Fällen von dauernd verlangsamtem Pulse mit Ohnmachtsanfällen, selbst nur mit Schwindelanfällen ohne Verlust des Bewusstseins, die Möglichkeit eines plötzlichen Todes mitten im scheinbaren völligen Wohlbefinden im Auge zu behalten.

Was die Therapie anbelangt, so haben die verschiedenen Cardiotonica, insbesondere Digitalis keine wahrnehmbare Wirkung gehabt. Etwas bessere Resultate will Huchard von der Anwendung der gefässerweiternden Mittel u. A. Amylnitrit und Nitroglycerin gesehen haben. Er verordnet eine alkoholische 1 % Nitroglycerinlösung in täglichen Dosen von 6—20 Tropfen oder in subcutanen Injectionen zwei- bis dreimal täglich eine halbe Pravazspritze folgender Lösung: 1% Nitroglycerinlösung 40 Tropfen, destill. Wasser 10 gr. Hoffmann sah in seinem Falle eine rasche und günstige Wirkung von Sauerstoffinhalationen. Dass in den Fällen, in welchen Syphilis in den Antecedentien notirt wird eine specifische Cur zu versuchen ist, versteht sich von selbst. Eine entschieden günstige Wirkung scheint in unserem Falle neben der antiluetischen Behandlung die Regelung der Magen- und Darmthätigkeit, sowie der Diät gehabt zu haben. In dieser Hinsicht betonen verschiedene Beobachter die günstige Wirkung einer Milchdiät, welche in kurzer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit die früher sich mit kurzen Pausen wiederholenden Anfälle für längere Perioden zum Stillstand brachte.

Wenn wir das eben entworfene Krankheitsbild nochmals kurz überblicken, so ist es unverkennbar, dass die Grundlagen, auf welchen die Lehre der sog. Stokes-Adam'schen Krankheit aufgebaut ist, unzureichend sind. Wir haben wohl eine Reihe von typischen Fällen mit dauernder Pulsverlangsamung und Ohnmachts- oder epileptiformen Anfällen, welche sich mit mehr oder weniger grossen Intervallen bis zum Tode wiederholen. Aber daneben haben wir die Fälle, in welchen die Pulsverlangsamung nur einige Zeit andauert um einem normalen Rhythmus Platz zu machen, oder sogar solche, in welchen die Pulsverlangsamung nur anfallsweise auftritt, während für gewöhnlich die Frequenz der Herzschläge normal ist. Die Anfälle zeigen ebenfalls sowohl in Bezug auf Frequenz wie auf Intensität sehr grosse Verschiedenheiten. In einigen Fällen wurde nur ein einziger Anfall notirt, in anderen dagegen wiederholten sich die schwersten Anfälle Schlag auf Schlag bis zum Tode. Neben den dem echten epileptischen Anfall völlig identischen Attacken, beobachtet man Kranke, welche nur über den bei alten Leuten mit Arteriosclerose so häufigen Schwindel klagen. Kurz man findet kein Symptom, welches in characteristischer Weise in allen Fällen zu finden wäre und der Affection ein eigenthümliches Gepräge verliehe. In pathologisch-anatomischer Hinsicht tritt der Mangel an Einheit ebenso deutlich hervor. Der Versuch von Huchard, die Stokes-Adams'sche Krankheit der Arteriosclerose einzuverleiben, muss als nicht genügend begründet bezeichnet werden. Einerseits findet man Fälle, welche klinisch das Bild einer voll ausgebildeten Stokes-Adams'schen Krankheit bieten und bei der Section als von Arteriosclerose völlig frei gefunden werden, während auf der anderen Seite unter den als Arteriosclerose berechneten Fällen sich solche finden, bei welchen gerade die Hirn- oder die Coronararterien oder beide zusammen, nur unbedeutend erkrankt sind. Ausserdem muss daran erinnert werden, wie schwierig die Arteriosclerose oft klinisch zu diagnosticiren ist. Wie viel Fälle findet man auf dem Sectionstisch, bei welchen eine hochgradige Arterienverkalkung, insbesondere der Coronar- und Hirnarterien intra vitam nur unbedeutende Erscheinungen machte. Endlich sagt Huchard nicht, ob aus den die Symptome der Stokes-Adams'schen Krankheit bietenden nicht arteriosclerotischen Fällen eine besondere Krankheitsform zu machen sei, oder wohin sie zu rechnen seien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schliesslich ist noch auf die verschiedenen Möglichkeiten in Bezug auf Pathogenese der Erkrankung hinzuweisen. Einerseits haben wir Fälle mit Herzerkrankung, andererseits solche mit Erkrankung resp. directer Reizung der Med. oblongata und endlich nicht wenige Fälle, mit völlig negativem anatomischem Befund, bei welchen jeder feste Anhaltspunkt in Bezug auf Pathogenese fehlt.

Berücksichtigt man diesen Mangel an Einheit sowohl in Bezug auf klinische Erscheinungen, wie in pathologisch-anatomischer und in pathogenetischer Hinsicht, so ist man unseres Erachtens nicht berechtigt von der Stokes-Adams'schen Krankheit, als von einer besonderen wohl characterisirten nosologischen Einheit zu sprechen. Man hat es vielmehr mit einem besonderen Symptomencomplex zu thun, welcher als Begleiterscheinung einer ganzen Reihe von Erkrankungen beobachtet wird. Je nach der Natur und nach der Schwere der Grundkrankheit tritt einmal das eine, ein anderes Mal das andere Symptom in Vordergrund; bei reparablen Läsionen sind die Erscheinungen transitorischer Natur, bei irreparablen nehmen sie dauernd ihren Platz in dem Krankheitsbild ein. Man wird somit in Zukunft besser thun, nicht mehr von einer Stokes-Adams'schen Krankheit, sondern nur von einem Stokes-Adams'schen Symptomencomplex zu reden, wie man vom Cheyne-Stokes'schen Athmen oder von einer Paraplegie als einem verschiedenen Krankheiten gemeinsamen Symptoms spricht. Dabei ist es selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass es uns mit der Zeit gelingen wird, die Entstehung des Stokes-Adams'schen Syndroms bei den verschiedenen krankhaften Zuständen, bei welchen wir es beobachten, in einheitlicher Weise zu erklären.

Nachtrag bei der Korrektur. Patient T. D., der bis dahin frei von Anfällen geblieben war, hatte am 7. December 1901 von Neuem einen Anfall im Anschluss an eine heftige Gemüthsbewegung verursacht durch Geschäftssorgen. Am 8. hatte er zwei Anfälle mit Verlust des Bewusstseins und am 10. December Nachmittags 3 Uhr einen vierten Anfall, der den Tod des Patienten zur Folge hatte. Durch die Güte des Herrn Dr. Doleschal in Allschwyl war es mir möglich die Section vorzunehmen.

Herz: Linker Ventrikel stark zusammengezogen, leer, rechter Ventrikel erweitert, mit flüssigem Blut gefüllt. Sämmtliche Klappen zart. Muskulatur braunroth, nirgends Sehnenflecken oder rigide Gefässe. Aorta eng, 6 cm. Intima zart. An der Abgangsstelle der Coronararterien drei stecknadelkopfgrosse Flettflecken, sonst nirgends Endarteriitis. Aorta thoracica 4 cm, die Intima zeigt kleine Fettflecken an der Ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gangsstelle der Art. intercostales. Ebenfalls spärliche Fettflecken an Abgangsstelle des Truncus anonymus und der Carotis sin. Beide N. N. Vagi frei. Lungen, Milz, Nieren, Leber ohne pathol. Befund. Gehirn: Gefässe der Hirnbasis zart, ohne arteriosclerotische Veränderungen. Pia mater zart, leicht abziehbar. Hirnsubstanz sehr anämisch, trocken mit zerstreuten punktförmigen Blutungen. Ganglien, Kleinhirn und Med. oblongata ohne makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen.

Die histologische Untersuchung des Herzens ergab starke Fragmentation der Muskulatur des linken Ventrikels und der Papillarmuskeln, Muskulatur des rechten Ventrikels nicht fragmentirt. Querstreifung im Allgemeinen gut erhalten, stellenweise erschienen jedoch im linken Ventrikel die Muskelfasern etwas körnig, mit Pigmentanhäufungen in der Nähe des Kerns; Gefässe überall zart, nirgends eine Spur von Endarteriitis. An den Gefässen der Medulla oblongata waren mikroskopisch ebenfalls keine krankhaften Veränderungen wahrzunehmen.

Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

V.

Ueber Ascites chylosus.

Aus dem Diakonissenhaus Paulinenstift zu Wiesbaden.

Von

Dr. E. Pagenstecher,

Oberarzt des Paulinenstiftes.

(Mit 1 Curve.)

In Lehrbüchern und Specialarbeiten, da, wo der sog. Ascites chylosus erwähnt wird, heisst es, dass er in Folge von Zerreissung von Chylusgefässen im Bauch nach Verletzung derselben oder nach Stauung in ihnen entstehe.

So ausgedrückt ist der Satz nicht oder nicht so allgemein richtig. Er verdankt seine Entstehung unkritischer Verarbeitung literarischer Citate und dem Umstand, dass solche schiefe Angaben von einem Autor zu dem Anderen übernommen wurden. Eine genauere Durchsicht der Literatur, zu welcher mich der nachstehend mitgetheilte Fall — es handelt sich um den ersten mit Sicherheit dauernd geheilten und zwar auf chirurgischem Wege geheilten Fall — veranlasste, lehrte mich zugleich, dass die Lehre von der in Rede stehenden Affection im Argen liegt.

Milchige Ergüsse finden sich gelegentlich in allen serösen Körperhöhlen: Pleura, Pericard, Bauchhöhle, Tunica vaginalis. Letztere, die Galaktocele und den chylösen Erguss im Pericard, von dem erst 1—2 Fälle beschrieben sind, können wir hier nur streifen. Von dem in die Pleurahöhlen soll soweit die Rede sein, als es das Verständniss des weitaus wichtigsten, Ascites chylorus, verlangt.

Historisch sei erwähnt, dass schon im vorigen Jahrhundert und früher milchähnliche Flüssigkeiten in den serösen Höhlen die ärztliche Aufmerksamkeit erregten. Die Unkenntniss der Zeit vermochte aber nur abenteuerliche Speculationen damit zu verbinden. Vor Allem wurden auch eitrige Ergüsse mit anderen zusammengeworfen; die humoralpathologische naive Selbstzufriedenheit fabelte dann z. B. von Milchmetastasen, wenn

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Folge puerperaler Injection grössere Eiteransammlungen beobachtet wurden ev. am Nabel durchbrachen und zugleich die Secretion der Brustdrüse aufhörte. Ja man verstieg sich zu der Hoffnung, auf Grund dieser Theorie nun das Puerperalfieber durch Anregung des Stillens heilen zu können. [1])

Erst in diesem Jahrhundert, seitdem treue Beobachtung des wirklichen, Sectionserfahrung und analytische Chemie Werkzeuge der Medicin wurden, wurde die Anschauung vorherrschend, die milchigen Ergüsse mit dem Inhalt der Chylusgefässe und des Ductus thoracicus in Verbindung zu bringen und anzunehmen, dass an irgend einer Stelle der ganze oder ein Theil des Chylus austritt und sich im Bauch ansammelt. In England und Deutschland wurde diese Anschauung vor Allem vorherrschend, während in Frankreich man in einer nicht recht verständlichen Opposition dagegen noch verharrte.

Den festen Markstein in der Geschichte der Affection bildet die Arbeit Quincke's vom Jahr 1875 (19). Derselbe hat das oft hervorgehobene Verdienst, zuerst Klarheit geschaffen zu haben, indem er zu unterscheiden lehrte zwischen solchen Ergüssen, welche wirklich aus Chylus bestehen (oder ihn als Beimischung enthalten) und solchen, welche das gleiche makroskopische Aussehen besitzen, bei denen die milchige Beschaffenheit aber hervorgerufen ist durch fettige Degenerationsproducte verschiedener Provenienz. Der Chylus bildet eine feinstaubige Emulsion, in welcher nur spärlich blasse Zellen und einzelne Leukocyten schwimmen, der „Hydrops adiposus oder chyliformis" zeigt massenhaft Zellen in allen Stadien des Zerfalles und Fetttropfen, welche zu grösseren zusammenfliessen. „Chylöse" Ergüsse sammeln sich in kürzester Zeit wieder an; chyliforme sind darin langsamer, sie hängen vom Verlauf der Grundkrankheit ab.

Ein zweites Moment fand Quincke in dem raschen sich Wiederansammeln von chylösen Ergüssen nach ihrer Entleerung durch Punction. Dieses ist in der That oft auffällig, wie wir sehen werden. Die Ursache scheint mir aber mit in der gleichzeitigen Beimischung von anderen Transsudaten zu liegen.

Senator (25) lehrte ein weiteres, wenn auch nur in positivem Sinne und daher nicht in allen Fällen anwendbares Unterscheidungsmittel:

Den Chylusgefässen müssen die Flüssigkeiten entstammen, die Zucker enthalten; denn derselbe fehlt nach ihm in allen anderen Ergüssen der serösen Höhlen.

---

1) Pelletier, Observation sur un épanchement laiteux dans la cavité abdominale, guéri par la paracentèse. Journ. de méd. chir. pharm. 1785.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Angabe ist nicht unbestritten. Wie v. Mering angab, dass der Zucker durch die Pfortaderwurzeln resorbirt werde, macht Leydhecker(12) darauf aufmerksam, dass er in chylösen Ergüssen nur erscheinen könne, wenn die Lymphgefässe der Leber bei ihrem Zustandekommen betheiligt seien. Andererseits wird die Mering'sche Ansicht wieder angezweifelt; im Gegentheil von Rotmann u. A. behauptet, dass in vielen oder gar allen serösen Trans- und Exsudaten Zucker sich fände. Nach vielen Beobachtern fehlte er in sicheren Fällen von chylösem Erguss. Rotmann(23) will dies auf Versuchsfehler schieben, Senator auf Verdünnung, so dass die Probe nicht erscheine. Wir glauben, dass man wenigstens ein Vorhandensein grösserer Zuckermengen für die Diagnose „Chylös" verwenden dürfe.

Ein letztes Merkmal bildet endlich die Abhängigkeit des Fettes des Ergusses in quantitativer und qualitativer Hinsicht von der Nahrungszufuhr, wie unabhängig von einander und von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehend Minkowski(62) und Strauss(31) darthaten: Reichliche Fettzufuhr muss in echten Chylusergüssen den Fettgehalt steigern; Darreichung von Fetten niederen oder höheren Schmelzpunktes (Butterfette, Erucasäure) den Schmelzpunkt des Fettes des Ergusses in gleichem Sinne beeinflussen; während fettige Zerfallsproducte erklärlicherweise dadurch nicht beeinflusst werden.

Diese Punkte bilden den festen Boden auf denen die Untersuchungen von Ascites chylosus fussen müssen. Natürlich ist damit nicht alles erschöpft, aber dadurch die Aufgabe ermöglicht, die gesammelten Beobachtungen nach der Frage der Aetiologie, des Zustandekommens des Ergusses, des Verlaufes etc. zu studiren. So sind nach Quincke zahlreiche neue Fälle publicirt und verschiedene Krankheitsformen berichtet worden. Trotz der grossen Anerkennung, welche die Quincke'sche Arbeit fand, ist doch der Widerstand nicht verstummt und hat bei verschiedenen französischen Autoren Ausdruck gefunden. Diese stützen sich ebenso wie Quincke und Andere auf Analysen, besonders auf quantitative und deren Vergleich mit Analysen von „normalem" Chylus.

Ohne hier auf die Einzelheiten der Analysen einzugehen, sei aus dem späteren Kapitel darüber schon mitgetheilt, dass ich die Schwankungen der quantativen Analyse unmöglich so hoch einschätzen kann, wie dies von manchen Seiten geschieht. 3 Punkte zur Illustration: Das Senator'sche Zeichen, Zuckergehalt, vom Entdecker für eines der sichersten positiven gehalten, kann doch in den sichersten positiven Fällen, in denen, wie wir sehen werden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es sich unmöglich um Anderes gehandelt haben kann, denn um Chyluserguss, fehlen. Das specifische Gewicht kann schwanken; seine Beurtheilung führt zur Frage: ist dem Chylus Transsudat beigemischt oder nicht, welches ev. eine Verdünnnung hervorruft? Endlich das characteristische: der Fettgehalt schwankt und ist durchaus abhängig von der Fettzufuhr.

Es führt uns dies zu der Nothwendigkeit, einige Daten der normalen Anatomie der Chylusbahnen und ihrer physiologischen Functionen zu besprechen.

„Der unpaare Stamm", Ductus thoracicus „entsteht zwischen den Vertebralportionen des Zwerchfells und links neben der Aorta auf der Grenze des ersten und zweiten Bauchwirbels oder etwas höher oder tiefer aus dem Zusammenfluss von 3 Wurzeln, 2 symmetrischen, Trunci lymphatici lumbales und einer mittleren, Tr. lymph. intestinalis. Der mittlere Stamm senkt sich gewöhnlich in den linken Tr. lumb. dicht vor dessen Vereinigung mit dem rechten; oft findet sich statt desselben eine Anzahl (bis 9) feinerer Gefässe. Der Tr. lumb. wird von den Lymphgefässen der unteren Extremität, der Bauchwand und des Beckens und der symmetrischen Unterleibseingeweide gebildet; den Tr. intestinalis setzen die Lymphgefässe des Darms, der Milz und des Pancreas und eines Teils der Leber zusammen.

In der Brusthöhle steigt der D. th. in Fett eingehüllt, zuerst zwischen der Aorta und Ven. azygos vor den Ursprüngen der rechten Intercostalarterien gerade aufwärts, von der Gegend des sechsten Brustwirbels an erhält er eine Neigung nach links und vor dem dritten Brustwirbel hebt er sich von der Wirbelsäule ab, um hinter dem Ende des Aortenbogens und weiterhin hinter der linken A. subclavia an die obere Partie des Thorax zu gelangen. In einem mehr oder minder steilen Bogen wendet er sich schliesslich ab, vor- und medianwärts, und erreicht, indem er zwischen der A. carotis und subclavia hindurchtritt, den Ort seiner Ausmündung. In der Brusthöhle nimmt der D. th. die Lymphgefässe der Intercostalräume und einen Lymphgefässstamm der Leber auf, der seinen Weg durch eine besondere Oeffnung des Zwerchfells nimmt; am Halse, kurz vor der Mündung, gesellen sich zu ihm die Stämme, welche die Lymphe der linken oberen Extremität und der linken Kopfhälfte führen" (Henle). Die sog. „Cysterna chyli" „ist eine Erweiterung am Anfang des Ductus oder einer seiner Wurzeln, beim Menschen nicht häufiger als Erweiterungen an anderen Stellen des Gefässes."

Der Verlauf des Stammes zeigt öfters Varietäten, welche besonders von Wendel (68) studirt sind. Hiervon und von den Ursachen der Fortbewegung des Chylus später.

Die Aeste, welche zum Ductus zusammentreten, besitzen Varietäten und Anastomosen sowohl untereinander wie nach benachbarten Körperregionen hin.

Der Chylus, wie die Darmzotten ihn den Gefässen des Mesen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

teriums überliefern, ist ein anderer als der des Ductus th. In den Lymphdrüsen, welche er passirt, mischen sich ihm reichliche Leukocyten bei und die Trunci lumbales führen einfache Körperlymphe herbei. Nehmen wir an, dass an einer Stelle des Ductus th. ein Ausfliessen stattfinden könne, so wird der ausfliessende Inhalt quantitativ reichlicher, zellreicher, aber an festen Bestandtheilen ärmer und in den Mischungsverhältnissen ein anderer sein, als wenn der Ausfluss aus kleinen Gefässen des Mesenteriums erfolgt. Diese physiologischen Thatsachen scheinen nicht immer gewürdigt zu werden. Unsere Kenntnisse vom normalen menschlichen Chylus sind mangelhafte.

Landois gibt (Lehrb. d. Physiol.) folgende Analyse des Chylus eines Hingerichteten:

Feste Bestandtheile 9,5 % (Faserstoff Spur, Eiweiss 7,1, Fette 0,9); Extractivstoffe 1,0, Salze 0,4.

Bei den gelegentlichen Verletzungen des Ductus in der linken Schlüsselbeingrube wird nur von dem milchigen Saft gesprochen, der im Strahl spritzt oder continuirlich aussickert; ein Auffangen zu Analysen genügender Mengen scheint kaum möglich zu sein.

Noel Paton (64) hat in einem Fall, in welchem der Ductus gelegentlich einer Operation freigelegt war, seinen Inhalt aufgefangen und gibt folgende Zahlen an: in 24 Stunden betrug die Menge 3,2—4,7 l; feste Stoffe 4,2 %, Eiweiss (Abmagerung!) 1,2—1,4, Fett 2,4—2,7. Nach reichlichem Genuss von Fett 3,855 %, org. Salze 0,6.

Eine weitere Analyse von einem Hingerichteten durch Oven-Rees cit. Hammarsten Lehrb. d. phys. Chemie 1891, 99.

Ferner wird eine Analyse von Hoppe-Seyler citirt, von einem Fall von Ruptur des D. thorac.[1]) Auf 1000 ccm fanden sich nach Abscheidung des Faserstoffs (cit. v. Hammarsten, loc. cit.):

	O. R.	H. S.	
Wasser	904,8	940,72	
feste Stoffe	95,2	59,28	
Fibrin	Spuren	—	
Albumin	70,8	36,07	Albumin
Fett	9,2	7,23	Fett, 2,35 Seifen
Uebrige organ. Stoffe	10,8	6,35	
Salze	4,4	7,15	

1) Ich konnte die Krankengeschichte bisher nicht finden. Jedenfalls kann nicht die Arbeit Pflüger's Archiv VII. p. 407 gemeint sein, da dort Zahlen der Analyse nicht mitgetheilt sind, und als Ursache angegeben ist Chylusansammlung durch Druck einer Geschwulst.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ob man alle Zahlen ohne Weiteres auf die normalen Verhältnisse übertragen darf, scheint mir nicht ohne Frage. Am einwandfreisten scheint mir der Chylus Hingerichteter. Dagegen halte ich es für möglich, dass aus dem geöffneten Canal wie im Fall von Paton ein reichlicherer Strom sich ergiesst als er vorher im geschlossenen floss. Ich kann mir denken, dass die eingetretene Druckschwankung sehr wohl ein stärkeres Nachströmen, besonders aus den rein lymphatischen Wurzeln und Anastomosen, zu bewirken vermag.

Zu den Fällen, wo nach traumatischen Zerreissungen sich der Chylus in der Pleura ansammelte, muss man auf der einen Seite daran denken, dass durch Resorption (Ergüsse in seröse Höhlen können zum Theil direct durch die Venen aufgesaugt werden) eine Eindickung stattfindet. Auf der anderen Seite wieder darf man die Möglichkeit einer Beimischung von pleuritischen Exsudates nicht bei Seite lassen, sei es, dass die Anwesenheit der Fettemulsion, einen Reiz auf die Serosa ausübe — was noch nicht näher untersucht ist —, sei es, dass, wie es auch beim Hämothorax der Fall ist [1]), das Trauma ausserdem noch ein pleuritisches Exsudat verursachte.

Ich halte es daher auch für zu weitgehend, wenn man in diesen Fällen wie z. B. Quincke das Wiederansammeln von chylösen Ergüssen nach der ersten Punction zur Berechnung der täglich gebildeten Chylusmenge benutzen will. Absolute Zahlen kann man meiner Meinung nach auf diesem Wege nicht erlangen. Auch Hammarsten betont dies.

Anders steht es mit Vergleichszahlen. Munk und Rosenstein (15) konnten Untersuchungen an einer Chylusfistel anstellen. Dieselbe hatte sich bei Elephantiasis laevis beider Beine 1885 am linken Oberschenkel innen gebildet und ging bis 1889 allmählich tiefer herab. Sie sonderte klare Flüssigkeit ab, später milchig getrübte, chylöse Lymphe, 2—3 Stunden nach der Mahlzeit. M. und R. glauben sicher zu sein, dass kein Fett ins Blut gelangte, also sicher aller Chylus auf diesem Wege abfloss, für welchen sie den Zusammenhang der Chylusbahnen mit den grossen Lymphstämmen aus den Extremitäten (Truncus lumbalis sinister) vermittelst der Cisterna chyli verantwortlich machen.

Das für uns wichtigste Ergebniss ihrer Untersuchungen ist nun die Abhängigkeit des Fettgehaltes des Chylus von der Nahrungsaufnahme. Während die citirten Analysen bis 9 ‰ angeben, und

1) Pagenstecher, Klin. u. exper. Unters. über d. Hämothorax. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Munk und Rosenstein bei fettreicher Nahrung in ihrer Untersuchungsflüssigkeit bis 4,7 % (?) fanden, sank bei Hunger der Aetherextract auf 0,171. (S. auch die bei Paton angegebenen Zahlen 3,8 und 2,4.)

Unwiderleglich lässt sich daraus der Schluss ziehen, dass abnorm niedriger Fettgehalt, überhaupt ein von den Analysen angeblich normalen Chylus abweichender Procentsatz nicht zur Entscheidung der Provenienz eines milchigen Ergusses der Bauchhöhle benutzt werden darf, wie das von verschiedenen Autoren geschehen ist, ohne dass gleichzeitig die Nahrungszufuhr und die Ausnutzung im Darm berücksichtigt werde. Und das läge doch sehr nahe, weil es sich oft um schwere, das Allgemeinbefinden etc. stark beeinträchtigende Krankheiten z. Th. schwere Kachexien gehandelt hat.

Ich will mit Allem auf die Nothwendigkeit hinweisen, dass man im Einzelfall nach Würdigung aller Symptome etc. und der ganzen individuellen Sachlage entscheiden muss, was vorliegt.

Wollen wir zu exacten Kenntnissen über die chylösen Ergüsse kommen, so müssen die Einzelfälle kritisch geprüft werden und zur Entscheidung dürfen nur solche verwandt werden, welche genau genug und bis zum Ende beobachtet wurden, welche jenen oben besprochenen Cardinalsymptomen genügten und bei welchen eine Inspection oder Section der Bauchhöhle gemacht wurde. Insbesondere letzterer Forderung genügen nur einige. Leider war das bisher nicht recht beobachtet.

Wir besitzen die Arbeit von Bargebuhr (1), welche bis zum Jahre 1699 zurück und 1891 herauf zahlreiche Arbeiten zusammenstellt und die in ihnen mitgetheilten Fälle tabellarisch und statistisch verwerthet. Sie wird stets wieder citirt, ihre Angaben unbesehen herübergenommen.

Diese Casuistik bedarf einer gründlichen Revision. B. scheint selbst wieder auf einer älteren Zusammenstellung (von Busey?) (57) zu fussen und hat manche Arbeiten selbst nur im Referat gesehen. Einige Angaben sind falsch.

Fall Nr. 48 Stern, eine Analyse enthaltend, ist offenbar identisch mit dem Fall Smidt (klinische Angaben). Die als Fälle 26 und 27 (Haberston) citirte Arbeit handelt von ganz anderen Dingen. Fall 33 (Munson) ist an der bezeichneten Stelle nicht zu finden, ebenso 39, (Pelletier) 1875. Dagegen enthält der Jahrgang 1785(!) des Journ. de Médic. chir. Pharm. von einem Autor citirten Namens eine Beschreibung eines Falles von milchigem Erguss, nach der eingangs erwähnten Auffassung von Puerperalfieber durch „Milchmetastase“, also etwas für uns ganz unverwertbares.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schon Kamiénski (10) hat darauf hingewiesen, dass auch die kurzen sachlichen Erörterungen und Darlegungen, welche Bargebuhr an seine Casuistik anknüpft, durchaus unkritisch seien; sie machen in der That keinen Versuch die Angaben und Hypothesen der Autoren näher zu prüfen. Er unterscheidet nur sichere und unsichere Fälle. Vielfach sind Vermuthungen und Annahmen kurzerhand übernommen und indem nun die späteren Arbeiten diese Referate einfach weiterreferirten, hat sich in ihre Angaben, ja in die von Lehrbüchern Irrthümliches und Unbewiesenes eingeschlichen.

Ich habe daher mich der Mühe unterzogen, im Original die Arbeiten wieder nachzulesen. Ich beschränkte mich auf die Literatur seit 1841, und auf die Fälle, welche von B. selbst als solche von Asc. chylosus im Quincke'schen Sinn gedeutet wurden; die von Hydrops adiposus sollen nur notirt sein. Dazu ergaben sich aus der Literatur bis 1900 noch zahlreiche neue Fälle. Mit den älteren Fällen fallen von vornherein viele zweifelhafte Dinge weg, wie Stein im Receptaculum chyli., Asc. chyl. bei Schwangerschaft. Auch von den übrigen gesammelten sind wir gezwungen, zahlreiche wegen Mangelhaftigkeit oder Kürze der Angaben von einer kritischen Verwerthung auszuschliessen.

Bei meiner Darstellung ordne ich die Fälle gleich in bestimmte Gruppen, welche man meiner Ueberzeugung nach unterscheiden muss. Die Berechtigung dieser Gruppirung kann nicht erörtert werden, ohne dass die Fälle bekannt sind. Doch hoffe ich, dass man die Unterscheidungen richtig finden wird.

Vornhin halte ich es für richtig, den Ascites chyliformis nochmals zu nennen, obwohl wir ihn bereits abgetrennt und dem echten Ascites chylosus gegenübergestellt haben. Nur soll keine Casuistik folgen.

1. Wie erwähnt, liegt diesem nach Quincke (welcher den Namen Hydrops adiposus wählt) eine Bildung von Fett im Peritonealraum zu Grunde, durch fettige Umwandlung von Serosaepithelien und Leukocyten) von Carcinomknoten und Tuberkeln bei der krebsigen und tuberkulösen Peritonitis. Die fettigen Zerfallsproducte, in Verfettung begriffene Zellen mischen sich einem ausserdem bestehenden Exsudat secundär bei. Daher das oben beschriebene characteristische mikroskopische Bild.

2. In seltenen Fällen scheint schon Quinke — s. seinen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen Fall — an fettige Umwandlung von entzündlichem Exsudat selbst, also seines flüssigen, nicht zelligen Antheils zu denken; vielleicht seines Fibrins.

Von den in der Literatur bekannten Fällen gehören unter 1 und 2, um sie nur kurz anzuführen, ausser den von Bargebuhr bereits so gedeuteten, von denen übrigens auch manche nur ungenau beschrieben sind, noch die von Croom (wahrscheinlich) (4), Möhle (14) und Rotmann (23) Fall 2, vielleicht von Debove (Pleuraexsudat) (53).

3. Milchiges Aussehen durch andere chemische Substanzen.

Talma (56) erwähnt unter Fällen von „chronischer Peritonitis", die Lebercirrhose mit Ascites vertäuschen, folgenden.

67 j. Patient. Allmählich stellten sich Oedem, Kurzathmigkeit etc. ein. Punction des Leibes ergibt einen Ascites chylosus. Danach ist die Leber klein, hart zu fühlen. Die Flüssigkeit enthält pro Liter 0,335 bis 0,808 Fett als freies Fett und 0,564 als diese. Eiweiss 17,15 pro Liter (weniger als in der Lymphe). Es wurde die Operation der Einnähung des Netzes in die Bauchwand gemacht, doch blieb sie erfolglos, obwohl ein Collateralkreislauf sich entwickelte. Später Tod.

T. sagt kurz, dass die milchige Färbung durch Mucoid (Hammarsten)[1]) hervorgerufen sei.

Allerdings wird hervorgehoben, dass Mucoidsubstanzen eine solche trübende Fähigkeit besitzen. Vielleicht mag es sich in manchem bisher als echt chylös betrachteten Erguss um solche Fälle gehandelt haben und es ist dringend wünschenswerth, dass weitere Untersuchungen in dieser Richtung an neuen Fällen angestellt werden. Für die im Weiteren mitzutheilenden Fälle habe ich die Frage mir vorgelegt, glaube sie aber in den als sicher zu beantwortenden verneinen zu können. Wohl aber mag es sich in einem oder dem anderen unsicheren oder ohne Section gebliebenen so verhalten haben. Besonders sind solche Fälle verdächtig, in welchen die Flüssigkeit einen sehr niedrigen Fettgehalt aufwies. Besonders in Frankreich haben Letulle (42, 43) und Andere darauf aufmerksam gemacht und daraus entweder besondere Formen von Exsudat oder besondere Umwandlung eines solchen ableiten wollen, sowie darauf ihren Widerspruch gegen das Vorkommen echten chylösen Ergusses gegründet.

Verdächtig sind mir Fälle wie die von Lion (54) und Sainton (55).

Lion (54). Carcinom des Peritoneum. Anfangs klare Flüssigkeit punctirt, später mehr milchige. Keine Spur von Fett. Dagegen ein dem

1) Hammarsten, Lehrbuch der physiol. Chemie. 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Casein naher Körper, der bei Kochen in Gegenwart von starker Säure eine Fehling reducirende Substanz lieferte. Mikroskopisch Zellreste.

Sainton (55). Frau von 56 Jahren. Section: Pyloruscarcinom und milchähnlicher Ascites. Einige Mesenterialdrüsen geschwollen. Chylusgefässe ohne Läsion. Perisplenitis.

Die Flüssigkeit enthält lichtbrechende Kügelchen, welche die Osmiumreaction nicht geben, einige deformirte Zellen und Leukocyten. Reaction neutral resp. alkalisch.

	1. Punct.	2. Punct.	3. Punct.
Spec. Gew.	1008	1009	1009
Albumin	0,32 %	0,419	0,445
Fett	0,21	0,19	0,67
Chlornatrium	0,8	0,75	0,89.

Zucker fehlt (Polarisationsprobe).

Klinisch muss hervorgehoben werden, dass das milchige Exsudat resp. die milchige Beschaffenheit des Exsudats nur eine unwichtige Episode darstellt, die auf den Character und eigentlichen Verlauf des Grundleidens keinen Einfluss hat, ein Nebenbefund, der ohne besondere pathologische Bedeutung scheint.

B. Der echte chylöse Ascites.

1. Es gibt traumatische Zerreissungen des Ductus thoracicus. In allen bekannten Fällen sass die Verletzung im Bereich der Brusthöhle, daher ergoss der Chylus sich dann in die Pleura, meist die rechte. Diese Fälle bilden das Gros der Fälle von Chylothorax. Sie sind von Bargebuhr in einer zweiten Arbeit gesammelt. Die Ursachen sind schwere Traumen des Brustkorbs mit Rippen- oder Wirbelfractur und begleitender Weichtheilzerreissung bis durch den Ductus; auch ohne Knochenverletzung kann, offenbar durch die Zerrung der Pleura, der letzterer so dicht anliegende Canal einreissen. In diesen Fällen mag es sich zuerst um die relativ reinsten Ansammlungen von Ductusinhalt ohne anderweitige Beimischungen handeln. Doch liegt es nahe, dass im weitern Verlauf Veränderungen stattfinden.

Dass hier noch dunkle Verhältnisse vorliegen, scheint mir auch aus dem Vergleich der beobachteten Flüssigkeitsmengen hervorzugehen. Während wie erwähnt, noch Paton in 24 Stunden aus dem D. th. 3,2—4,7 l ausfliessen sah, berechnet Quincke aus seinen wiederholten Punctionen von Chylothorax 1600 cm auf 24 Stunden. Hahn's (58) Patient starb am 42. Tage, es wurden im Ganzen 20 l entfernt durch Punction, macht gut ½ l pro Stunde. Und diesen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so verschiedenen Zahlen gegenüber erhebt sich noch die Frage: Wie viel betrug die Flüssigkeitsaufnahme des Körpers?

Der Chylus sammelt sich in der Pleura sehr rapid an und macht Dyspnoe. Durch Punction entfernt ersetzt sich der Erguss sehr rasch wieder. Punctirt man nicht, so ist die Hoffnung, dass der Riss sich spontan schliesst, zumal in diesen traumatischen Fällen sehr gering.[1]) Der Tod erfolgt durch Compression der Lunge und des Mediastinums. Andernfalls kommt er weiter abwechselnden Entleerungen und Anfüllungen durch den starken Verlust an Flüssigkeit und Ernährungsmaterial durch Erschöpfung zu Stande.

Neben dem Chylothorax traumatischen Ursprunges ist nun bisher kein reiner Fall von Chylusansammlung im Abdomen auf Grund dieser Aetiologie beobachtet. Immer sass der Riss oberhalb des Zwerchfelles. Nur neben dem Pleuraexsudat kann auch im Abdomen eine milchige Flüssigkeit vorhanden sein.

So im Fall 1 von Quincke (19). Ein Knecht wird überfahren. Anfangs besteht Pneumohydrothorax rechts. Später nur Erguss. Durch mehrfache Punctionen wird Chylus entfernt. (Enthält Zucker, Eiweiss, Fett etc.) Tod durch Erschöpfung. Keine Lungenverletzung. Fractur der 7. bis 9. Rippe vorn. Peripherer Endtheil des Duct. thor. mit Blut gefüllt, der andere nicht präparirbar, Riss nicht gefunden, doch als vorhanden nach Allem angenommen.

Auch in der Bauchhöhle findet sich Chylus.

Quincke nimmt an, dass derselbe durch das Zwerchfell hindurch filtrirte und wir müssen ihm diese Möglichkeit mangels anderer Erklärung durchaus zugeben. Unsere Kenntnis von den Wanderungen corpusculärer Elemente durch das Zwerchfell und von der Schnelligkeit mit welcher z. B. in die Pleura eingebrachter Zinnober im Abdomen erscheint, macht das Gleiche für eine feine Fettemulsion sehr wahrscheinlich.

Wiederholen wir aber, eine traumatische Continuitätstrennung von Chyluswegen innerhalb der Bauchhöhle mit Bildung eines erheblichen Extravasates ist uns nicht bekannt. Wie der Fall von Marley (45) war, weiss ich nicht, die Arbeit war nicht zu erhalten.

Unter Ruptur, Zerreissung können wir nur eine plötzliche Continuitätstrennung verstehen. Allerdings beobachten wir so etwas als Endresultat eines langsamen Ulcerationsprocesses, einer Usur, vielleicht unterstützt durch erhöhten Innendruck, dem endlich die

1) Sie erfolgte nach Hahn in einigen Fällen nach wiederholter Punction. H. meint, dass hier nicht der Hauptstamm, nur ein Ast gerissen war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verdünnte Wand nachgibt, z. B. an Aneurysmen. Werden wir etwas Aehnliches an den Chyluswegen finden? Das wird sich aus dem Folgenden ergeben.

II. Bei der nächsten Gruppe ist das gemeinsam, dass der Abfluss des Chylus aus den grossen Bahnen, in denen er sich bewegt, (Ductus, Truncus intestinalis) gehemmt oder unterbrochen ist.

a) α) Herzfehler machen Stauung im Bereich der Vena anonyma.
   β) Die Vene ist thrombosirt oder obliterirt. Der Ductus selbst ist durch abnormen Inhalt verstopft.
   γ) Er ist durch Wanderkrankung verengert.
b) Tumoren im Mediastinum drücken auf den Ductus thoracicus von aussen.
c) Tumoren unterhalb des Zwerchfelles drücken auf ihn oder die Cisterna Chyli.
d) Dem schliessen sich die Fälle an, wo Tumoren längs der kleineren Aeste, der einzelnen Chylusbahnen des Mesenteriums sitzen und diese verschliessen.

c und d sind nicht zu trennen, weil häufig die beiden Vorgänge sich vergesellschaften, in ihrer Wirkung sich wesentlich unterstützen und Uebergänge stattfinden, die zweifelhaft lassen müssen, welches der Momente im gegebenen Fall die Hauptbedeutung besitzt.

A. Thrombose des Ductus thoracicus etc.

Oppolzer (16). 42 J. ♀. Insufficienz der Mitralis. Ascites. Punction. Klare gelbe Flüssigkeit. Besserung, dann wieder Verschlimmrung. Lungeninfarct links hinten unten. Neue Punction: rosig gefärbte Flüssigkeit. 4. April: Oedem der linken Extremität und der Brust. Drüsenschwellung in der Achselhöhle. Oedeme gehen zurück, dann Oedem der Füsse. 27. April: Neue Punction: Trübe Flüssigkeit von 1014 spec. Gewicht (Eiweiss, Fibrin, Fett). — Leber, früher ausgedehnt, jetzt granulirt, hart, verkleinert. 12. Mai. Neue Punction: milchige Flüssigkeit (viel Eiweiss und Fett); bald wiederholt. 9. Juni. Thrombose der Jugularis rechts, Oedem der Fossa supraclavicularis, des Gesichts, des rechten Armes. Letzte Punction: trübe, blassgelbe Flüssigkeit.

Section: An der Mündung der oberen Hohlvene Gerinnsel, das sich links durch Subclavia, Jugularis und Anonyma dextra fortsetzt. Mündung des Ductus thoracicus durch Gerinnsel verstopft; D. ist von der Cisterna an erweitert. Peritoneum stellenweise mit Pseudomembranen in Strängen angewachsen, Leber granulirt, hart.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

O. betont die granulirte Leber, ferner dass ziemlich gleichzeitig die Thrombose der Venen (und des Ductus) und der Ascites chylosus aufgetreten sein muss. Für erstere zieht er Druck durch die geschwollenen Lymphdrüsen heran.

Rokitansky (22) (unter Anomalien des Inhaltes der Lymphgefässe.) beschreibt folgenden Sectionsfall:

Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Verdickung und Verkürzung der Bicuspidalklappen. In beiden Pleurasäcken und am Peritoneum viel weisslich trübe milchartige Flüssigkeit. Subpleurale Lymphgefässe der Lungen ausgedehnt, insbesondere aber die Chylusgefässe und Ductus thoracicus in folgendem Zustand: Sie sind zum grössten Theil namentlich aber vom Darm an bis zur nächsten Drüsenreihe meist knotig erweitert und von einer weissen seifenartigen schmierigen, in Wasser sich gleichförmig mit leichter opalescirender Trübung vertheilenden Masse vollgepfropft. Dieselbe besteht aus fettigen Agglomeraten, Gruppen nadelförmiger Crystalle, Fetttropfen und einzelnen grosskernigen Zellen. An einigen Stellen, besonders an varicösen Anschwellungen war die Masse mehr gelblich, an der Wand anhaftend. Hier durchzieht ein feines faseriges Maschenwerk das Gefäss und stellenweise ist es obturirt. Die Drüsen kaum vergrössert. Die in die Cisterna mündenden Gefässe erweitert, dickhäutig, erstere selbst erweitert, mit verdickter Wand, innen mit grünröthlichem gestrickten Stratum, hie und da mit kolbigen Excrescenzen und strangförmigen Brücken. Mesenterialdrüsen von weisser fettigschleimiger Masse obturirt.

Reuvers (21). 36 J. ♀. Mehrfaches Gesichtserysipel. Danach im Herbst Schwellung von Kopf, Hals, linker Schultergegend. Schluckbeschwerden; dann Abnahme der Schwellung, während Athemnoth und Herzklopfen blieben. Im April Mastdarmblutung, Anschwellung und Oedem des Leibes. Im Mai Cyanose, Venenectasie an Stirn, Hals, Brust, Rücken bis zum 5. Brustwirbel. Taubeneigrosse Geschwulst in der linken Fossa supraclavicularis. Ascites. Punction: Chylöse Flüssigkeit; Fett 0,49. Eiweiss 4,32. Spuren von Zucker. Leber klein, hart. Ascites kehrt wieder, Decubitus mit Erysipel. Tod.

Ductus thoracicus erweitert und geschlängelt, verdickte Wand. Inhalt weinroth, dünnflüssig. Dilatation nach oben stärker. An der Einmündungsstelle die Subclavia obliterirt und nach abwärts bis auf die Hautvenen des Oberarms. Jugularis an ihrer Einmündung cystisch erweitert und oberhalb wie unterhalb mit organischen Thromben gefüllt. Cysteninhalt weinroth, dünnflüssig. Beide Venae jugulares nach oben obliterirt, Thromben in der Vena anonyma, rechten Subclavia, axillaris und cava. Leber cirrhotisch. Thrombose der Pfortader und Vena renalis. Milchige Flüssigkeit im kleinen Becken mit eitrig fibrinösen Beimischungen.

Martin (13). 39j. Köchin. Anschwellung des Bauches, Husten, Dyspnoe und Erbrechen seit 5 Monaten; Abmagerung. Meteorismus neben freiem Ascites. Leber nicht vergrössert. Rechts Pleuraerguss. Oedem der Füsse; Anschwellung des linken Armes. Diarrhoen. Punction des Bauches: milchige Flüssigkeit 48 Unzen. Mikroskopisch Leukocyten und Fetttröpfchen. Nach 5 Tagen erneute Punction. Dieselbe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nacht Tod. Section: Weiche Fibringerinnsel in der rechten Fossa iliaca und dem Douglas. Keine Peritonitis. Lymphgetässe im Bereiche des Dünndarms und theilweise des Dickdarms dilatirt, deutlich sichtbar und mit milchiger Flüssigkeit gefüllt. Die ganze Oberfläche zeigt milchige Verästelungen, die sich längs des Mesenteriums fortsetzen. Ductus thoracicus im Bauch und Receptaculum nicht gefunden. Lymphgefässe der linken Lungenpleura ebenfalls dilatirt und milchige Verästelungen bildend, rechts nur theilweise; Leber, Milz, Nieren normal. Endocard und Herzmuskel normal. In linker Pleura wie im Abdomen milchige Flüssigkeit. Rechte Lunge adhärent. V. Azygos und Intercostalvenen erweitert. V. anonyma sin. offen bis auf ihr Anfangsstück, das eng contrahirt, fast verschlossen ist; in der Oeffnung ein adhärentes Gerinnsel. L. Subclavia und Jugularis völlig comprimirt durch fibröses Gewebe. Der Theil des Getässes zwischen Compression und Anonyma ist nur ein fibröser Strang. Venen der rechten Seite und Arterien normal. Analyse der Flüssigkeit s. Tabelle.

Die Veränderungen weisen offenbar auf eine frühere Thrombophlebitis hin, deren Natur und Ursache freilich nicht klar liegt. Diese muss dann wieder genau wie in den vorigen Fällen eine Sperrung des Ductus hervorgerufen haben. Bemerkenswerth ist, dass dieselbe offenbar schon länger bestanden haben muss, ehe die Ergüsse auftraten.

Eisenschitz (7). 16j. Mädchen. Seit 4 Wochen Schwellung der Beine, dann des Bauches und Gesichtes. Kein Fieber. Hydrothorax. Ascites. Systolisches Geräusch. Im Urin Eiweiss und Blut. Diuretica. Besserung. Nach $^1/_2$ Jahr Verschlimmerung, derselbe Befund. Punction. 7150 ccm weisse durchscheinende opalescirende Flüssigkeit. Fett qualitativ, nicht quantitativ nachweisbar. Zucker 0,2 %. Nach 27 Tagen 10 Liter entleert. — Pat. hatte ausschliesslich Milchdiät. Section: Klarer Hydrothorax. Im Bauch trübe Flüssigkeit. Aorta eng. An der Einmündung des Ductus in die Ven. anon. sin. ein $2^1/_2$ cm langer $^1/_2$ cm dicker in der Vene pendelnder zapfenförmiger Thrombus, der in die erweiterte Mündung hineinreicht, ohne sie ganz zu verlegen. Nephritis chronic.

Aus der geringen Stauung erklärt E. die geringe Beimischung.

Leydhecker (12) Fall 2. Nur Sectionsfall. Die 46jährige Frau war an Myocarditis und Bronchitis gestorben. Endocarditis valvulae mitralis et tricuspidalis, Insufficienz der ersteren. Dilatation des Herzens. Hydrothorax. Parenchymatöse Nephritis. In der Bauchhöhle 1200 ccm trübe, gelblichweise chylöse Flüssigkeit. An der Cisterna und dem Ductus th. keine Veränderung. Chemisch: freies Fett, mit Aether extrahirbar, Zuckerprobe (Nylander, Gährung) und Eiweissprobe positiv. Spec. Gew. 1012, schwach alkalisch.

„Da am Bauchfell keine Veränderungen waren, konnte das Fett auch nicht aus degenerirten Zellen stammen.“ L. glaubt „dass trotz negativen Ausfalles der anatomischen Untersuchung eine Berstung eines kleinen Chylusgefässes durch die allgemeine Stauung oder eine Transsudation durch die abnorm durchlässige Chylusgefässwandung erfolgt war.“

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es folgen 3 Fälle von Thrombose, in welchen Gewebsmassen, im Lumen des Ductus sitzend, denselben verschlossen. In zweien Carcinom, im anderen Tuberkulose. Tuberkulose des D. thorac. macht denselben, wie bekannt, durchaus nicht ohne Weiteres undurchgängig. Im vorliegenden Fall mag die Erkrankung einer Wand daneben noch zu Schrumpfung geführt haben. Wir finden nun solche chronische Verengung durch Schrumpfung dann auch noch ohne Tuberkelbildung wieder.

Winkler (36). Die klinischen Notizen sind nur kurz; der genaue Sectionsbefund verdient aber besondere Berücksichtigung.

Bei einer 43j. Frau traten 1 Jahr nach operativer Entfernung eines Carcinom des rechten Ovarium, Oedem der Beine und Ascites auf. Einmalige Punction; 5 Liter milchähnlicher Flüssigkeit. Section ergab neben reichlicher Flüssigkeit im Abdomen zahlreiche Geschwulstknoten in der Narbe, strotzende Füllung der Lymphbahnen des Darmes. Ductus theilweise von Geschwulstmassen umgeben. Der Brusttheil duch Geschwulstmassen verlegt, seine Mündung völlig verstopft. Im Mesenterium 2 derbe taubeneigrosse Cysten mit wasserklarer Flüssigkeit erfüllt, völlig von den Lymphbahnen abgeschlossen. Aehnliche Gebilde in der Umgebung der Cisterna chyli, offenbar durch Retention entstanden.

Die Ascitesflüssigkeit besteht nicht aus Chylus, sondern dieser ist ihr nur beigemengt. „Durch die enorme Stauung transsudirte Chylus durch die Lymphgefässwände hindurch, eine Lymphorhagie als Folge einer Zerreissung kann nicht angenommen werden."

Leydhecker (12), Fall 1. 39j. Wittwe mit den Zeichen eines Pyloruscarcinoms. Innerhalb von wenig Tagen entsteht ein Exsudat im Bauch sowie später eine exsudative Pleuritis links. Bei Punctio abdominis nach etwa 3 Wochen 1500 gr milchig-trübe gelbliche Flüssigkeit entleert. Spec. Gew. 1012 (Zimmertemp.), fett, keine Coccen, keine Epithelien. Tod nach weiteren 8 Tagen. Section: Carcinom des Pylorustheils des Magens, Metastasen in Leber, Lungen, den Drüsen im Lungenhilus und der Claviculargegend, an der Aorta, der kleinen und grossen Curvatur, Peritoneum des Douglas; carcinomatöse Infiltration und Thrombose des Ductus thoracicus auf seiner ganzen Ausdehnung. Lymphstauung im Bereich des Mediastinum. Cisterna chyli nicht zu präpariren, von mächtigen Drüsenpacketen umschlossen. Von dieser Stelle strahlen zahlreiche Lymphgefässe, geschlängelt und strotzend mit klarer Lymphe gefüllt, nach allen Seiten aus. Chylöser Ascites (3 Liter). In den Pleuren 1500 ccm chylös gefärbter Flüssigkeit, doch nicht so ausgesprochen fetthaltig wie der Ascites.

Whitla (33). 13j. Junge. Pleuritis und Spitzenkatarrh, dann schmerzlose Anschwellung des Leibes; freies Exsudat. 6malige Punction: jedesmal milchige Flüssigkeit; Fettemulsion, vereinzelte einkernige Zellen und Krystalle, Zucker. Menge in 68 Tagen 15 Gallonen = 31 Unzen pro die; nach der Entleerung ein Tumor quer vor der Wirbelsäule fühlbar in der Höhe des Nabels. Unter wechselndem Fieber Abmagerung, zuletzt Schmerz, Erbrechen, Tod.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Section: Miliartuberkulose des Peritoneums. Netz aufgerollt. Trübe Flüssigkeit. Mesenterialdrüsen vergrössert. Miliartuberkulose der Lungen und Pleuren. Ductus thoracicus im oberen Theil verdickt, mit Miliartuberkeln durchsetzt, fast verschlossen, im unteren erweitert, desgleichen einige zuführende Milchgefässe, ganz unten Perforation mit glatten Rändern. Genaue Präparation. Eine Täuschung durch artificielles Einreissen sei ausgeschlossen. Abbildung beigefügt. Chemische Untersuchung s. später.

b) Tumoren im Mesenterium.

H. Senator (25). 49j. Frau. Anschwellung des Leibes, Tumor der Genitalien, Hydrothorax. 2 Punctionen ergeben milchige Flüssigkeit Spec. Gew. 1015,5. Eiweiss, kein Zucker, Fett vom Schmelzpunkt 27(—31°). (Oelfütterung erniedrigt denselben auf 17—18°. Section: Carcinom der Ovarien, Nebennieren, Mesenterialdrüsen. Kleine multiple Knötchen des Peritoneum, grosse Knollen der Drüsen. Kleine Knoten längs des Ductus thoracicus. Stellenweise gänzlicher Verschluss derselben.

Die Provenienz der milchigen Flüssigkeit aus den Chylusbahnen ist hier mit Sicherheit durch das Resultat der Oelfütterung dargethan wenn auch die Section nur den Verschluss der Hauptgänge, nicht Stauungserscheinungen in den Aesten nachweist. Ueberhaupt ist es auffallend, dass dieselben nicht immer makroskopisch sichtbar zu sein scheinen, ich erkläre mir dies durch die Inanition und mangelnde Nahrungsaufnahme, in Folge deren kurz vor dem Tod die frische Zufuhr an den Wurzeln fehlte, während der angesammelte Chylus ja von länger Zeit herrühren mag. Mir ist auch wahrscheinlich, dass das Peritoneum nicht so leicht resorbirt, als manche annehmen, besonders wenn es schwielig verdickt ist, oder sonst noch Stauung besteht.

Bayer (2). Ohne wesentliche Vorerscheinungen traten chylöse Ergüsse des Peritoneum und der rechten Pleura auf, die sich auch wieder spontan resorbirten. Da auf beiden Halsseiten vorübergehend Anschwellungen bestanden, nimmt B. an, dass der Ductus durch tuberkulöse Lymphome comprimirt ward. Die plötzliche Stauung machte die Ergüsse. Die Ausbildung von Collateralen führte wieder zur Aufsaugung.

In 2 Fällen deutet das Vorhandensein von Ergüssen in Bauch, Pleura, Pericard auf hohen Verschluss im Bereiche des Mediastinum. Daher seien die Fälle hier angeführt. Die nähere Art der Erkrankung ist nicht festgestellt. Dem 2. Fall ähnelt sehr der von Simon (27).

Whyte und Gillespie (34). 21j. Mädchen. Früher Halsdrüsentuberkulose. Hie und da geschwollene Füsse. Seit 14 Tagen dazu Schwellung des Bauches und Athembeschwerden. Orthopnoe, Puls-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beschleunigung. Flüssigkeit in beiden Pleuren und der Peritonealhöhle (frei). Hie und da Diarrhoe. Leber und Milz frei. 9 Punctionen des Thorax, 1 des Abdomen im Verlauf von 6 Wochen. Jedesmal milchige Flüssigkeit, (rahmabsetzend, feine Emulsion. Spärliche Leukocyten, Analyse s. oben). Tod nach leichter Temperatursteigerung und unter Bildung von Pericardialerguss, keine Autopsie, doch Aspiration der serösen Höhlen, auch des Pericards gestattet. Die des Abdomens war am reichsten, die des Pericards am ärmsten an festen Bestandtheilen! sonst keine kenntliche Differenz zwischen den einzelnen Flüssigkeiten.

Das Befallensein der 4 Höhlen spricht für eine Sperrung im Endtheil des Ductus thoracicus chronischer Art.

Witte (38). Frau die 7 Geburten durchgemacht, nach der zweiten Fieber gehabt hat. Seit 1895 Anschwellung des Leibes. Unbestimmte Beschwerden. Fieber, Brustschmerzen, Durchfälle (Darmkatarrh), Husten, Herzklopfen. Seitdem Kurzathmigkeit. Aufnahme in die Klinik am 17. Juni 1896. Abgemagerte Frau. Keine Oedeme. Rechts hinten Dämpfung (bis nach vorne sich erstreckend). Freier Ascites. Leber vergrössert. Punctionen der rechten Seite und des Bauches entleeren weisse milchähnliche Flüssigkeit (feinvertheiltes molekulares Fett, viel rothe, einige weisse Blutkörperchen; 11 Liter aus dem Abdomen. Nach der 2. Punction Fieber, Leibschmerzen, perihepatitisches Reiben, Erbrechen. — Dann Wiederansammlung der Flüssigkeit. Daher müssen die Punctionen wiederholt werden und wurden in der Folgezeit im Ganzen ca. 15 mal am Thorax, zuletzt am 11. December 1896, ca. 58 mal am Bauch ausgeführt, zuletzt 1. October 1898. Jedesmal werden 6—12 Liter entleert, im Ganzen mindestens 700 Liter. Mehrfach wurde wieder Erbrechen und Reiben beobachtet. Die Zwischenräume betrugen Anfangs 14 Tage bis 3 Wochen, später 4—8 Wochen. Während des ganzen Verlaufs Schmerzen unterhalb der Leber. Lange Zeit nach letzter Thoraxpunction muss noch mässiger Erguss geblieben sein, da Dämpfung bestand. Nach der letzten Bauchpunction, bei einem Fall sehr starke Leibschmerzen. Danach war der Bauchumfang immer geringer geworden. 11. März 1901 war das Befinden der Patientin ein sehr gutes.

Witte glaubt in einer Art Folgerung per exclusionem anzunehmen, dass ein Pfropf (Gerinnsel) den Ductus verschloss und schliesslich herausbefördert wurde. Näher liegt wohl, dass sich allmählich ausgiebige Collateralen entwickelten; welcher Art dann die primäre Ursache war, mag dahingestellt sein. Drüsenschwellungen oder andere Mediastinaltumoren, die Witte zurückweist, scheinen mir garnicht so fern zu liegen. Pfröpfe pflegen doch festzuwachsen, wenn sie so lange liegen wie hier.

Hierher gehörte eigentlich der Fall von Simon (27), in welchem cavernöse Lymphangiectasien bestanden, die auch die Chylusgefässe ergriffen hatten. Der Ductus war durchgängig, aber durch die kolossalen Lymphgefässconvolute comprimirt. Dadurch war ein Chylothorax entstanden. Wegen dieser Besonderheiten werden wir ihm in einer anderen Gruppe begegnen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

c) u. d) Tumoren unterhalb des Zwerchfells und im Mesenterium.

Bargebuhr (1). Frau von 51 Jahren. Brennen im Leib, Aufstossen, Uebelkeit. Anschwellung des Leibes seit Monaten. 3 mal sind je 8 Liter weisser Flüssigkeit durch Punction entleert worden. Neben Zeichen einer Lungentuberkulose besteht ein starker Erguss ins Abdomen. Punction entleert 9 Liter einer milchweissen opalescirenden Flüssigkeit. Mikroskopisch freie Fetttröpfchen, zellige Gebilde, vereinzelte Leukocyten; Eiweissgehalt reichlich, Fettgehalt gering. Reaction alkalisch, Zucker (Polarisation) 0,3—0,5. Danach wird harter höckriger Tumor in der Lebergegend fühlbar. Schon vom 3. Tage an nehmen die Ergüsse wieder zu; nach 5 Tagen 8 Liter entleert und nach weiteren 5 in Zwischenräumen von wenig Tagen je 8—10 Liter, insgesammt 59 etc. in 38 Tagen. Tod an Erschöpfung. Section: Lungenphthise. Krebs im mittlereren Theil des Pancreas mit Metastasen in der Leber, und den intraperitonealen Lymphdrüsen. Das ganze Peritoneum mit submiliaren Knötchen übersät. Die Lymphgefässe an der Aussenseite des Darms lassen sich als verzweigte gelbliche Stämmchen weithin verfolgen; vielfach mit krebsigen Massen erfüllt. — Darmschleimhaut hypertrophisch. Keine Verletzung der Chylusbahnen. Serosa der Darmschlingen und Abdominalwände stark diffus getrübt.

H. Marshall Hughes (9). 20jähriger, vorher gesunder Mann, bekommt Magenbeschwerden, Aufstossen, belegte Zunge. Dann Anschwellung des Abdomens und eine zuerst langsame. dann sichtlich fortschreitende Abmagerung neben Oedem der Beine. Tod nach 7 wöchentlichem Verlauf.

Section: Lungen und Herz frei. Im Bauche 6—7 Quart milchiger Flüssigkeit, Peritoneum nicht injicirt, mit weissen leicht abstreifbaren Flecken belegt (Gerinnseln). Einige sind adhärent. Auf der Wirbelsäule ein höckriger Tumor, ein Drüsenconglomerat. Einige der Drüsen sind so gross wie Enteneier oder wie eine Orange; enthalten innen eine weiche schmierige röthliche Masse, lassen auf der Schnittfläche einen weisslichen Saft abpressen, andere sind mehr trocken. Im Colon transversum ein ulcerirter Tumor. Zahlreiche erweiterte und geschlängelte mit milchiger oder klarer Flüssigkeit gefüllte Milchgefässe in allen Teilen des Mesenteriums. Die chemische Untersuchung ergab durch Umschütteln mit Aether eine klare Lösung, also Fett als wesentlichen Bestandtheil.

Ormerod (17). Ein Hausirer, welcher seit dem 24. Jahr an chronischem Gelenkrheumatismus leidet, bekommt mit 27 Jahren Schwellung der Beine und des Scrotums, dann Meteorismus und Ascites.

Punction ergibt milchige Flüssigkeit vom spec. Gewicht 1010, welche spontan coagulirt. Sie ist eiweissreich, eine feine Fettemulsion, enthält wenig grosse Zellen. Weitere Punctionen müssen in Zwischenräumen von je 4 Wochen gemacht werden. Dann verlässt Pat. das Hospital. Spätere Section (wann?) ergibt: 16 Pinten Flüssigkeit im Abdomen, in der Pleura etwas gelbliche Elüssigkeit. Das Peritoneum weiss und opak. Harter höckriger Tumor vor der Wirbelsäule hinter den Därmen, von der Leber

Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bis zum Promonturium reichend. Die linke Vena subclavia und Jugularis mit weissen, erweichten, mit ihrer Spitze adhärenden Gerinnseln verstopft, Ductus öffnet sich frei. Mikroskopische Untersuchung ist unklar. — Die genaue Analyse s. später. Fett beträgt 19,93 $^0/_{00}$; Zucker im Dialysat nachweisbar.

L. Sarrarin (24). Johanna Sp. bemerkt vor einem Jahre ein Dickwerden der rechten Bauchhälfte. Danach schwollen die Beine an, trat Erbrechen auf. — Hochgradiger Ascites, Umfang des Leibes 136 cm Oedem der Bauchdecken, Hydrops, Athemnoth. Punction entleert 16 Liter einer trüben gelbgrünlichen eiweissreichen Flüssigkeit von 1020 spec. Gew., die mit Fehling'scher Lösung Oxydulausscheidung ergab, sehr zellenreich war. Nach der Entleerung des Bauches fühlt man rechts einen höckrigen festen Tumor aus dem kleinen Becken heraus aufsteigen bis zum Leberrand hin. Nach 11 Tagen muss die Punction wiederholt werden und entleert eine chylöse Masse von 10,9 Liter desgl. eine dritte nach abermals 7 Tagen (8 Liter), eine 4, 5 und 6, nach je 14 Tagen entleeren ca. 7 Liter. Unter zunehmender Kachexie Exitus nach 2 monatlicher Beobachtung.

Section (Orth) ergibt ein Cystocarcinom der Ovarien, krebsige chronische Peritonitis (schwielige Verdickung des parietalen Peritoneum, zahlreiche Knötchen in demselben, dem Netz und dem Mesenterium) Verwachsungen der Darmschlingen. Sowohl am Darm wie am Mesenterium sieht man mit gelbem Inhalt gefüllte Chylusgefässe, am Darm schimmern sie durch die Serosa hindurch. In der Pleura wie dem Bauchraum trübe gelbliche Flüssigkeit. Der Ductus thoracicus erweist sich im thoracischen Theil als durchgängig. Unmittelbar unter dem Diaphragma ist er wie Aorta und Cava von derben vergrösserten krebsigen Lymphdrüsen umgeben und nicht darüber hinaus zu verfolgen. Vielfach an der Wurzel des Mesenteriums Verdickungen, Krebsknotenbildung und Schrumpfung am Peritoneum. Bereits an den Lymphdrüsen an der Wurzel des Mesenteriums sieht man unter der Kapsel mit gelbem Inhalte gefüllte Lymphräume. Die peripheren Mesenterialdrüsen ähnlich verändert, von denen dann an zahlreichen Stellen die schon vorher erwähnten erweiterten varicösen Chylusgefässe mit gelbem Inhalt nach dem Darm hin sich verfolgen lassen, an dessen Schleimhaut ebenfalls baumförmig verzweigte erweiterte Chylusgefässe sich erkennen lassen. S. berechnet in diesem Fall eine durchschnittliche Ansammlung von $1^1/_2$ bis 2 Liter pro Tag, die wohl bei einem gewöhnlichen Ascites kaum vorkomme.

J. Strauss (31). 61jähriger Mann erkrankt mit Abmagerung und Ascites. 3 Punctionen entleeren 6 resp. 3 und 2 Liter. Danach fühlt man im Epigastrium einen harten höckerigen Tumor. Die Flüssigkeit wird geschildert: „blanc jaunâtre opalescent, rappelant l'aspect du café au lait faible ou celui du chyle". Eine feine Emulsion, die sich in eine klare und eine opake Schicht trennt, keinen Rahm absetzt, nicht coagulirt.

Es ist dies der Fall, in welchem Strauss durch Milchdiät mit Butterzusatz den Fettreichthum des Ascites aufs Dreifache steigert und Buttersäure in ihm nachweisen kann. Die genauen Analysen s. später.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autopsie ergibt Scirrhus des Pylorus, Metastasen in der Leber und den peritonealen Drüsen. Dieselben sind nirgends ulcerirt oder erweicht. Mesenterium verdickt, so dass hier die Chylusbahnen nicht sichtbar sind. Doch werden einige Perforationen gefunden, aus denen Chylus ausfliesst und aus denen man mit einer Pipette Chylus aussaugen kann. Am Mesenterialansatz dichte Kette von Metastasen. Auf dem Dünndarm weisse Extravasate von Chylus unter der Serosa. Darmzotten sind wie in der Verdauung gefüllt (Abbildung). Ductus thoracicus eng, ohne Inhalt.

Rabinowitz Fall 1 (20). Primärer Gallenblasenkrebs. Narbenschrumpfung und Retraction des Mesenteriums. Milchige Ascitesflüssigkeit.

Frau von 59 Jahren. Aufstossen, Erbrechen, Abmagerung, Oedem der Füsse, Schmerzen im Epigastrium, Ascites. Punction: Milchige Flüssigkeit, enthält freie grössere und kleinere Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen. S. Analyse. Danach Geschwulst tastbar. Neue Ansammlung. Rasch Tod.

Section: Scirrhus der Gallenblase und des Gekrösansatzes. Darmserosa glatt. Mesenterium in einen an die Wirbelsäule straff angehefteten Strang verwandelt, der durch narbenartige Zusammenziehung die Gallenblasengegend, Leber, Pylorus, Colon vereint. Pfortader durch schwielige Narben comprimirt. Von der Radix mesent. gehen vielfach ectatische Lymphgefässe aus, von gefüllten Venen begleitet. Auf dem Schnitt erscheinen geschwollene Drüsen mit Lymphstauung. Die anschliessenden Darmschlingen zeigen ectatische, baumförmig verästelte Lymphgefässe, die sich zu grossen Strängen sammeln. Dünndarmfalten blasig verdickt. Mikroskopisch Zotten ohne Dilatation; in der Submucosa weite Lymphräume; es macht den Eindruck, als wäre die Lymphe aus den ad maximum erweiterten Gefässen ausgetreten. In den Drüsen Erweiterung der Sinus.

Smith (48). Frau von 67 Jahren. Stets Schmerzen in der rechten Fossa iliaca. Seit Mai 1889 Magenschmerzen nach dem Essen. Anschwellung des Leibes, die wieder zurückgeht und von Mai 1890 an wieder zunimmt. 5 mal Paracentesis abdominis bis zum 6. October. Jedesmal wird milchige Flüssigkeit entleert, die sich mikroskopisch als feine Fettemulsion darstellt. Genauere chemische Untersuchung fehlt. Ende October im Epigastrium grosse Massen zu fühlen. Tod nach continuirlicher Abmagerung im December. In den letzten Monaten kein wesentlicher Ascites.

Section: Wenig freie Flüssigkeit im Abdomen. Feste Adhäsion zwischen Peritoneum und Bauchfell, Verdickung der Leberkapsel, Gallensteine. Milz, Magen, Netz und Därme durch dichte Adhäsionen untrennbar verwachsen. An 2 Stellen abgekapselte Ansammlung von Chylus. Mesenterium geschrumpft, mit Krebsknötchen durchsetzt. Ductus thoracicus und Receptaculum gesund, sorgfältig frei präparirt. Fibromyome des Uterus, Cysten beider Lig. lata. Peritoneum der Beckenorgane mit kleinen Knötchen übersät und Adhärenzen bildend. Ueber den Primärtumor nichts gesagt. In einem kurzen Satz wird von Carcinom des Peritoneum gesprochen, in einem anderen von einem primären Tumor (wo?).

Croom (4). 39j. Mann magert ab, während im Bauch ein Tumor und Ascites nachweisbar wird. Punction: Blassgelbe opalescirende, Rahm

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

absetzende Flüssigkeit. 2% Fett. Mikroskopisch: Fein emulsionirtes Fett, Pigment und körnige Trümmer aus fettig degenerirten Leukocyten. Autopsie: In Pleura gelbbraune Flüssigkeit und Krebsknoten in den subpleuralen Lymphgefässen. Ulcerirter Krebs der kleinen Curvatur. Zahllose Krebsknötchen auf dem Dünndarm um die Chylusgefässe am Mesenterialansatz herum. Dieselben ausgedehnt verschlossen. Ductus thoracicus und die D. chyliferi sicher gesund. In der Radi mesenterii auf die Cisterna chyli drückend, infiltrirte Drüsen.

Verfasser hält den Fall für einen solchen von Asc. chyliformis, obwohl doch das mikroskopische Bild nicht sicher dafür spricht. Er meint, dass die fettig degenerirten Rundzellen auch aus den Lymphgefässen stammen konnten und beruft sich auf Widal, welcher auch in Lymphgefässen milchige Flüssigkeit gesehen habe. Ich meine, dass, wenn das auch der Fall wäre, es doch bei den oben aus einander gesetzten Beziehungen der Chylus- und Lymphgefässe der Bauchhöhle hier doch nicht gegen Chylusanwesenheit sprechen könnte und möchte daher den Fall in diese Gruppe rechnen. Jedenfalls zeigt er, wie man bei nicht genauer Untersuchung zweifeln kann. Keinenfalls aber darf er dazu verwandt werden, um zweifelhafte Aetiologien, vage Vermuthungen zu stützen von milchiger Verwandlung sonst klarer Exsudate.

Verschiedene Autoren glauben nun, dass gerade diese Form, bei der wir eben stehen, sich häufig in Combination mit chyliformem Ascites finde und dass man geradezu viele als sog. chyliform geltende Ergüsse zu diesen Mischformen rechnen müsse. Eine strenge Unterscheidung ist nach Rotmann nicht so einfach, da doch die gleichen anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen und damit die Möglichkeit einer gleichzeitigen Entwicklung beider Arten von Ergüssen gegeben sei.

Ich glaube, mich dem anschliessend, folgende Fälle herrechnen zu dürfen.

Möhle (14), Rotmann (23) Fall 1. Carcinom des Pylorus mit Metastasen in den Drüsen und carcinomatöser Peritonitis bei Mann von 42 Jahren. Milchiger Erguss, der zumeist aus emulgirten Fetttröpfchen besteht, aber auch Zellen verschiedener Art, keinen Zucker enthält. Chylusgefässe geschlängelt, stark verdickt und gefüllt. Pleuritis carcinomatosa mit klarem gelben Exsudat.

Wegen des mikroskopischen Befundes kann man zweifelhaft sein, ob Ascites chylosus oder Hydrops adiposus oder eine Mischung beider vorliegt.

Weiss (32). 36jähr. Mann. Früher gesund. Potatorium, sonst gesund. Seit 6 Monaten Magenbeschwerden, Erbrechen Koliken; seit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2 Monaten Anschwellung des Leibes, Athembeklemmungen, Schwäche, Abmagerung. Dämpfung beiderseits vom Ang. scap. abwärts, mit abgeschwächtem Athmen. Leber nicht tastbar. Leib 93 im Umfang, Fluctuation, Schallwechsel bei Lageveränderung. Calomel und Diuretica. Punction: milchig trübe Flüssigkeit, feine Fettemulsion und vereinzelte rothe Zellen und weisse mit Fetttröpfchen (s. Analyse). Leicht gelbliche Flüssigkeit in den Pleuren. Keine Tuberkelbacillen im Sputum. 2. Punction nach 13 Tagen, Tod nach weiteren 11. Infiltrirender Krebs des Magens, der retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen, Compression der Cava, Thrombose der Venae iliacae communes. Compression des untersten Abschnittes des Ductus und der Cisterna durch Lymphdrüsen; Carcinom der Lymphgefässe der Pleura und Lunge, des Mediastinums, Pericards, der Mediastinal- und Axillardrüsen. Hochgradige Erweiterung und krebsige Infiltration vieler Lymphgefässe (Chylusgefässe) des Darms, insbesondere Dünndarms, des Gekröses, des parietalen Bauchfells, Zwerchfells, und mehrerer direct zur Cisterna mündenden Lymphgefässe.

Nach Weiss liegt Mischform von chylösem und chyliformem Erguss vor.

Vielleicht: Brieger (3). Fall 1. 44jähr. Frau. Magenschmerzen, kaffeesatzartiges Erbrechen. Höckriger Tumor im Epigastrium, Anschwellung des Bauches, Ascites. Punction ergibt 7 Liter trüber sanguinulenter Flüssigkeit, die feine milchige Rahmschicht absetzt aus Fetttröpfchen und Körnchenkugeln, ausserdem zahlreiche verfettete grosse Zellen enthält. Nach 3 Wochen 2. Punction gleichartiger Flüssigkeit, nach weiteren 10 Tagen 5 Liter milchige Flüssigkeit (s. Analysentabelle). Section: Carcinom des Magens, Metastasen in den Drüsen des Epigastriums, der Pleura, Lunge, im Peritoneum und den retroperitonealen Drüsen. Schrumpfung und Induration des Mesenteriums, das mit zahlreichen Knoten besetzt ist. Ductus thoracicus frei, keine Ueberfüllung der Chylusgefässe.

Und Brieger. Fall 2. 50jährige Frau. Zeichen von Magenkrebs. Anschwellung der Füsse, dann des Leibes. Punction ergibt 9 Liter reinmilchiger Flüssigkeit (s. Analyse). Nach 3 Wochen 10 Liter. Scirrhus des Magens. Metastasen der Leber, des Mesenteriums. Fibrom der Ovarien. Krebs der Drüsen im Epigastrium und Mesenterium. Ductus nirgends gefüllt.

Brieger hält in seinen beiden Fällen die milchige Beschaffenheit für entstanden durch Verfettung von Zellen (H. adiposus). In der That spricht dafür der mikroskopische Befund. Er findet „keine Momente zu Gunsten eines directen Ergusses“ vor. Nach Analogie anderer Beobachtungen dürften wir wohl kein Bedenken nehmen, doch die chylöse Natur anzunehmen, im ersten Fall aber eine Mischform.

Hergehören auch wohl folgende Fälle, die wir aber mangelnder Genauigkeit wegen übergehen müssen: Reichenbach (46) maligne

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

multiple Lymphome, milchige Flüssigkeit (emulgirtes Fett) in Pleuren und Abdomen. Lücke und Klebs (44) Laparotomie wegen Diagnose auf Ovarialcyste. Carcinom des Magens mit multiplen Metastasen und milchweissem Erguss; wahrscheinlich Mischform. Zawadski (58) Peritonitis carcinomatosa und nach Ref. unzweifelhaft chylöser Erguss.

Ebenfalls nicht genügen die 2 Folgenden:

Czerny (41). Chylöser Erguss (kein Zucker, Fett 0,25 %), bei 10jährigem Mädchen. Laparotomie, Entfernung faustgrosser Sarcome der Ovarien. Vorläufige Heilung. Angenommen Drüsenmetastasen mit Stauung in den Chylusbahnen.

Wie Herr Geh. Rath Czerny freundlichst mittheilte, liess sich die weitere Krankengeschichte nicht ermitteln.

Wilhelms (49). Kind. 2 Monate nach Heilung eines Keuchhustens schwillt der Bauch an. Ascites. 16 Schoppen milchiger Flüssigkeit durch Punction entleert. Nach Urtheil von Rindfleisch-Bonn Lymphe aus dem Ductus thor. Hühnereigrosse Geschwulst vor der Wirbelsäule in der Nabelgegend fühlbar. Im Ganzen 10mal punctirt. Ausgang nicht mitgetheilt.

Wegen dieses Umstandes kann der Fall nicht verwerthet werden. Die ganz unbegründete Vermuthung des Autors, dass durch den Keuchhusten ein Chylusgefäss geplatzt sei, wird leider von anderen Autoren[1]) als Thatsache übernommen, eher ist doch an Druck der Geschwulst (Lymphdrüsen?) zu denken.

Die in Vorstehendem gesammelten Fälle haben, abgesehen von der traumatischen Gruppe, alle das Gemeinsame, dass in ihnen neben dem chylösen Erguss die Stauung des Abflusses und in fast allen auch die rückwärtige Stauung im Chylusgefässsystem unzweideutig nachgewiesen ist. Es liegt daher nichts näher, als der Schluss, dass die letztere die Ursache der ersteren war. Fast allemal, wo die Section gemacht wurde, ist diese Ueberfüllung der Chylusbahnen, ev. ihre Erweiterung ad oculos demonstrirt. Die zweifelhaften oder nicht zu Ende beobachteten Fälle haben wir bei Seite geschoben. Die Stauung war indess verschiedenen Grades; das mag, wie schon erwähnt, seinen Grund in der verschiedenen Zufuhr des Nahrungsfettes in der Zeit vor dem Tode seinen Grund haben.

Im Grossen und Ganzen lassen sich bis hierher schon zwei Krankheitstypen für den chylösen Erguss in der Bauchhöhle

1) Z. B. Nothnagel, Handbuch der spec. Path. Erkrankungen des Peritoneums. p. 515.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erkennen. Der eine umfasst die unter a, der andere die unter b, c und d genannten Fälle.

Bei dem ersteren hat längere Zeit schon ein ausgeprägter Klappenfehler bestanden; im Verlauf schwerer Compensationsstörung sind hier Thrombosen in den Venen zu Stande gekommen oder, wie im dritten Fall, hat eine Thrombophlebitis der grossen Stämme sich im Anschluss an ein recidivirendes Erysipel entwickelt. Diese Thrombosen und Circulationsstörungen machen natürlich Stauungen und so würde es auch nichts Befremdliches sein, dass dabei Ascites auftritt. Im Fall Oppolzer's hat man die Leber hart gefühlt; ein gewisser Grad von Cirrhose lag vor. Im dritten Fall bestanden Pfortaderthromben. Indem nun aber die Thromben die Subclavia sinistra und in ihr die Einmündung des Brustganges verschliessen, greift die Stauung z. Th. mit Thrombose, auf diesen über. Wie nachher die Section das Bild aufdeckt, ist der Zusammenhang klar; aber in vivo tritt doch entschieden der Erguss in die Bauchhöhle wesentlich hinter den gewaltigen Blutgefässerkrankungen zurück. Nur im Fall Leydhecker's genügte die Circulationsstörung ohne Thrombose um das Bild hervorzurufen. Wenigstens fasse ich die Sache so auf.

Anders liegt es in der zweiten Gruppe. Drüsentumoren, im Wesentlichen maligne Metastasen, drücken und comprimiren die Chyluswege. Vielfach ist der primäre Process latent verlaufen oder hat sich nur durch eine gewisse Abmagerung verrathen, ohne dass dafür eine bestimmte Ursache erkannt wurde. Plötzlich entsteht aber eine Anschwellung des Leibes und ein nachweisbarer freier Erguss in demselben. Dies Symptom verdeckt die primäre Krankheit und tritt dermaassen in den Vordergrund, dass oft erst bei der Section das Bild klar liegt und der chylöse Ascites vorher als die Hauptsache erscheint. Und doch handelt es sich nur um ein Endstadium. Die Prognose ist auch hier längst durch die Grundkrankheit bestimmt; der chylöse Erguss vermag nur den Verlauf zu beschleunigen.

Eine Mittelstellung nehmen die 2 Fälle von Verschluss des Ductus durch lebendes pathologisches Gewebe ein.

Wie kommt nun im Einzelnen der chylöse Erguss zu Stande?

Der sich, sagen wir im Ductus, fortbewegende Strom erfährt eine Hemmung. Er staut sich also an. Die Stauung setzt sich rückwärts fort, und es entsteht Ueberdruck bis in die Wurzeln des Chylusgefässsystems. Das wäre ganz so wie bei einer Hemmung des venösen Blutstroms. Wie nun dort durch arteriellen Druck

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fortwährend neues Blut in die überfüllten Venenbahnen nachgepresst wird, so müssen wir auch für die Chylusbahnen eine solche active Kraft in ihren Wurzeln annehmen. Der Chylus hat zwei Componenten; den serösen Bestandtheil, die Gewebslymphe der Mesenterien, Serosen und Darmwände — und den für ihn characteristischen, das emulgirte Fett. Das aber stammt aus dem Darm. Warum kommt es nicht statt eines chylösen Ergusses zu einer Störung der Fettresorption, zu Fettstühlen? So wenig wie an sich zu Durchfällen bei chronischer Pfortaderstauung durch Lebercirrhose. Wir sehen, dass trotz fortdauernder nachgewiesener Ueberfüllung der Chylusbahnen doch fortwährend das Nahrungsfett in sie weiter eindringt. Ja, es wird die Stauung in der äussersten Wurzeln in der Schleimhaut, als Infiltration der Zotten oder Submucosa Strauss, Rabinowitz) erwähnt. Es ist dieser Vorgang beim Ascites chylosus ein neuer Beweis für active Resorptionskraft der Darmzotten, welche das Fett aufnehmen und in die Lymphwurzeln übertragen. Der Darmperistaltik kommt dann eine Rolle bei der weiteren Fortbewegung zu.

Wir verlegen, so deduciren wir weiter, den Punkt, wo der Chylus austritt, auf irgend eine Stelle nach diesem Wurzelgebiet und vor dem Punkt der nachgewiesenen Strombehinderung; also bei Verstopfung des Ductus oder der Cisterna in den Bereich der kleineren Bahnen im Mesenterium und Darmserosa, und der Lymphdrüsen, welche ihn passiren.

Sofort finden wir aber eine hier zu lösende Schwierigkeit. Zunächst reicht ein Hinderniss im Ductus thoracicus an sich gewöhnlich nicht aus, um den geschilderten Mechanismus in Gang zu setzen.

Unterbindung des Ductus im Thierexperiment kann ohne Schaden vertragen werden. Ebenso ist bei Operationen im Bereich der linken Schlüsselbeingrube öfters das Endstück des Ductus verletzt und mit Erfolg unterbunden worden. Munter (63), Thöle (66), Wendel (68) haben solche Fälle berichtet. Letzterer stellt die Casuistik zusammen. Es ergibt sich, dass der Verletzung profuser Fluss von Chylus folgte, aber doch schliesslich Heilung eintrat ohne irgend welche Zeichen von Störung des Lymph- und Chylusflusses und des Stoffwechsels.

Die Heilung erklärt sich durch Variationen im Verlauf des Ductus und verschiedene Anastomosen; mehrfache Mündungen, Parallelstämme, Verbindungen mit der Vena azygos sind ganz gewöhnliche Vorkommnisse. Dazu kommen die Verbindungen der Chylusgefässe mit den lumbalen Lymphgefässen (s. oben), auch mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der linken Nierenvene. Diese Verbindungen werden bei Stauung wohl stärker entwickelt. Wendel beschreibt einschlägige Injectionspräparate. Injection unterhalb der Cisterna dringt in den Truncus lumbalis rückläufig ein, sodass also bei Verschluss des Ductus abwärts ein Abfluss des Chylus nach dem Körperlymphgefässnetz gesichert sein könnte. Eine solche allmähliche Anastomosenbildung, nehmen wir an, erzeugte in der That im Fall Witte, die Heilung eines chylösen Ergusses nach zahllosen Punctionen doch noch; auch Bayer äussert für seinen Fall diese Anschauung.

Man nimmt auch an, dass ein Theil des in dem Darm emulgirten Fettes direct von den Venen resorbirt werden kann (abgesehen von dem verseiften) und so diese vicariirend für die Lymphgefässe eintreten; doch ob dies von grosser Bedeutung ist, kann an der Hand des Falles von Munk und Rosenstein bezweifelt werden. Denn diese sahen aus der Lymphfistel am Bein allen Chylus ausfliessen und es war ihnen möglich nachzuweisen, dass kein Fett in nicht verseifter Form ins Blut gelangte.

Nun, wenn dem Allem so ist, so müssen für gewöhnlich eben einmal die anatomischen Prädispositionen im Verlauf der Hauptgänge besonders liegen, oder der Verschluss der kleineren Gänge muss besonders gründlich und ausgebreitet sein (man bedenke, dass das Carcinom z. B. nicht nur die Drüsen infiltrirt, sondern auch Neigung hat, innerhalb der Lymphbahnen zu wuchern), oder noch weitere Bedingungen zu der Verstopfung hinzukommen, welche den Chylus, der activ in die Wege eingepresst in ihnen nicht weiter fliessen kann, zum Austreten bringen.

Beachten wir, dass in den bisher mitgetheilten Fällen der Ascites chylosus immer secundär war. Die Grundkrankheit kann also wohl auch ihre Rolle spielen.

Nun lagen hier entweder Herzfehler oder Venenthrombose mit nachfolgender venöser Stauung vor. Eine solche muss natürlich auf den Lymphstrom einwirken. Sie macht vielleicht an sich schon Ascites (s. Fälle, wo der Erguss bei der oder den ersten Punctionen rein serös, erst später milchig war), dann aber pflanzt sich der venöse Druck auf das Lymphgefässsystem fort, vermehrt einerseits den Lymphstrom, andererseits bildet er einen Widerstand gegen das Ausweichen von Chylus in collaterale Bahnen.

Oder es handelt sich um Krebs oder Tuberkulose und zwar nicht nur um eine allgemeine Kachexie durch dieselben, sondern um locale Verbreitung, in dem Bereich der Mesenterien, die zugleich die Chyluswege enthalten. Zwei Folgen kann man hier an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nehmen. Einmal für gewisse Fälle ausser der Compression der Lymphbahnen Compression der Venen, welche dann Ascites erzeugt und damit ein Verhältniss wie eben geschildert (also abgesehen von der sog. krebsigen Peritonitis), zweitens Ernährungsstörungen an den Gefässwänden, welche ihre Widerstandsfähigkeit herabsetzen und sie durchlässiger machen, und herbeiführen, dass die resorbirenden Kräfte nicht zureichen.

Ich nehme also für die bisher genannten Fälle mit Ausnahme der traumatischen an, dass der Austritt von Chylus aus seinen Bahnen durch Transsudation, per diapedesin, nicht per rhexin erfolgt. So wenig wie bei einem Ascites Löcher in der Serosa sichtbar sein müssen, so wenig bei Infarcten und parenchymatösen Blutungen die Blutkörperchen durch andere als präformirte sich eventuell erweiternde Wege austreten, so wenig brauchen wir das für den Chylus, das ist eine mit Tröpfchen emulgirten Fettes vermischte Lymphe anzunehmen. Wie wir bei erheblichen Lymphstauungen, z. B. an den Extremitäten erleben, dass zunächst die Gewebslücken sich anfüllen und ausdehnen, dann schliesslich Tropfen von Flüssigkeit sichtbar aus der Haut austreten, weil durch allmähliches Auseinanderdrängen der Gewebe feine Poren sich bildeten, aus denen schliesslich Lymphfisteln, sichtbare Löcher, entstehen können, wobei nur Abhebung von etwas Epithel die gröbste Läsion ist, welche dazu nothwendig ist; ebenso nehmen wir an, dass die chylöse Stauung zuerst zu Anfüllung von Lymphspalten und Saftlücken der Serosa und Subserosa führt, dass gewissermaassen ein chylöses Oedem entsteht. In den Peritonealsack gelangt dann von hier aus die Flüssigkeit auf denselben Wegen, auf welchen sonst aus ihm Flüssigkeiten in die Serosa aufgenommen werden, nur in umgekehrter Richtung, ja ohne dass hier eine Zerstörung des Deckepithels nothwendig wäre.

Und wir brauchen nun nur noch zweier Möglichkeiten zu gedenken, an welche die Autoren offenbar oft gedacht haben. Die eine ist, dass durch Zerfall von metastatischen Krebsknötchen an der Oberfläche des Mesenteriums Lymphbahnen eröffnet würden, aus denen der Chylus dann hervortreten könne.

An der freien Körperoberfläche bemerken wir ja massenhafte Transsudationen aus ulcerirten Krebsen, pflegen aber auch dort nicht an Zerreissung von Lymphbahnen zu denken. Was die Bauchhöhle anbetrifft, so ist abgesehen vom Fehlen mikroskopischer Untersuchungen daran zu denken, dass die in den Lymph- und Chylusbahnen wuchernden Krebszapfen und Knoten doch dadurch einen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verschluss der Lymphbahnen hervorrufen. Nur in Fall Whitla scheint so etwas durch Tuberkulose geschehen zu sein.

Eine zweite Vorstellung ist die, dass durch Stauung überfüllte Bahnen durch diese, etwa bei Gelegenheitsursachen, Pressen, Husten etc. platzen; sei es in das freie Peritoneum, sei es zunächst in die Subserosa.

Fügen wir unserer Darstellung noch ein Citat aus Recklinghausen (Handbuch der Kreislaufstörungen) bei. Er sagt, dass er in der letzten Zeit mehrfache und in einem Falle sogar sehr zahlreiche und ausgedehnte chylöse Infiltrationen der Serosa und Subserosa des Dünndarms und Mesenteriums gesehen habe. Sie nahmen sich ganz so aus, wie wenn vermittelst eines Einstichs Milch direct ins Bindegewebe injicirt worden wäre. Nur in einem Fall war Sperrung des Ductus thoracicus, in dem anderen war Verlegung der mesenterialen Lymphbahnen bis zur Cisterna chyli durch Krebs vorhanden, in dem dritten fand sich ein Hinderniss irgend welcher Art oder ein anatomisches Zeichen sonstiger Erkrankung der Chylusgefässe selbst auf ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell nicht vor. Hier blieb nur die Hypothese, dass besondere Contractionen der Bauchwand oder des Diaphragmas oder gar der Darmmuskulatur die zahlreichen Rupturen der gefüllten kleinen Chylusbahnen bewirkt hatten, der Chylus alsdann durch die dünne Serosa in die Peritonealhöhle selbst ohne grobe Ruptur durchgesickert war und zwar wahrscheinlich in einen schon bestehenden Ascites, der aus anderer Quelle herstammte.

Es wäre von Interesse, die näheren Umstände des Falles zu kennen, welche einen so gewissenhaften Beobachter wie v. Recklinghausen zu dieser Hypothese veranlassten. Mangels dieser vermögen wir aber weder zu sagen, in welchem Sinn und Umfang hier „Rupturen der gefüllten Chylusbahnen“ gemeint sein soll, noch überhaupt weitergehende Schlüsse daraus zu ziehen. Ferner registriren wir, dass schon vorher Ascites bestand. Das gäbe zu denken. Somit dürfen wir nach unseren obigen Darlegungen die Sachlage häufig so zugespitzt finden, dass der „Ascites chylosus“ keine besondere Art von Ascites, sondern ein Ascites plus Chylus ist.

Im Fall Strauss mag so etwas wie Ruptur vorgelegen haben. Ich muss erklären, warum ich dies nicht verallgemeinern kann: 1. Entstanden die Ergüsse nachweisbar chronisch. Von Gelegenheitsursachen ist nichts bekannt. 2. Spricht dagegen der mehrfach beobachtete allmähliche Uebergang von serösen in milchige Ergüsse. 3. Liegen auch hier meist keine anatomischen Befunde vor. 4. Ruptur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eines überfüllten Lymphgefässees analog subcutanen Blutungen bei venöser Stauung genügt nicht zur Erklärung von so massenhaftem und so dauerndem Chylusfluss. Warum sollte eine solche, besonders subseröse Berstung nicht heilen wie jene Blutgefässberstungen? 5. Halte ich es für unnöthig, zu diesem Erklärungsmodus zu greifen, da der oben entwickelte mir vollkommen ausreichend scheint.

So erklären wir uns auch die von Strauss beschriebenen Löcher und die als chylöse Extravasate beschriebenen Lymphansammlungen. Im Ganzen sieht man, dass mit dieser Darstellung der von mancher Seite besonders betonte Punkt, dass man Löcher in den Chylusbahnen anzunehmen habe, im wesentlichen für uns seine Bedeutung verliert.

Also so viel auch alle Autoren von Zerreissungen der Chylusgefässe sprechen, nachgewiesen ist sie, abgesehen von den traumatischen Fällen, nur 2mal. Ja, man möchte angesichts dieser Seltenheit und trotz der gegentheiligen Versicherung der Autoren immer noch im Zweifel sein, ob es sich nicht doch um postmortale Kunstproducte an morschen Geweben handelte.

Jedenfalls sollte man aufhören, diese sog. Aetiologie stets in den Vordergrund zu rücken. Bei der Casuistik konnten wir und werden wir weiter darauf aufmerksam machen können, dass es sich oft ursprünglich nur um wenig begründete Vermuthungen der Autoren handelte, was nachher als Beobachtung citirt wird, z. B. Zerreissung durch Keuchhusten, durch Frühgeburt.

Von Bargebuhr wird hierher noch ein dritter Fall gestellt, den wir nur kurz nennen wollen, weil das Sectionsprotokoll auch eine Oeffnung erwähnt, im Uebrigen beim näheren Zusehen erhellt, dass der Fall garnichts besagt, — Cayley (40). Dort lag hinter dem Peritoneum eine Ansammlung milchiger Flüssigkeit. Receptaculum chyli erweitert und an der Vorderfläche 2 Zoll lang gerissen. Im Abdomen lag nur etwas trübe Flüssigkeit.

Also zum mindesten ist dieses, noch dazu bezüglich seiner intravitalen Entstehung recht zweifelhafte Loch im Receptaculum nicht im mindesten für die Entstehung von Ascites chylosus zu verwerthen.

Mit den folgenden Abtheilungen betreten wir einen weniger sicheren Boden; doch dürften die vorausgehenden Ergebnisse als Wegweiser zur Erklärung dienen.

III. Es gibt Erweiterungen der Chylusbahnen als eigene Erkrankung; es werden dabei unter Umständen grosse mit chylöser Flüssigkeit erfüllte Räume gebildet. Entweder handelt es sich um

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einzelne cystöse, oder um dem Lymphangiom entsprechende und als Chylangiom bezeichnete Bildungen.

Weichselbaum (67) hat die letztere Form des Genaueren beschrieben. Ein handtellergrosser, zwischen den Blättern des Gekröses des oberen Ileums von 3—4 cm Dicke, mikroskopisch bis haselnussgrosse Canäle und Gänge enthaltend, wurde zufällig bei einem 80j. Mann bei der Section entdeckt.

In viel grossartigerem Maassstab und in der Entstehung klar zu verfolgen war die Affection im Fall von Chylothorax von Simon (27) ausgebildet (Grenzgebiete 1899 V. 2), welcher schon eingangs hier erwähnt wurde.

20j. Mann. Anfangs bestand ein Lymphangiom am Bein, das zuerst klare Lymphe bei der Punction ergab. Bei späteren Punctionen fand sich Chylus. Danach bildete sich ein Chylothorax dexter aus. Mehrfache Punctionen, Entleerung grosser Mengen. Immer stieg das Exsudat wieder rasch an. Tod an Erschöpfung. Analyse s. später, jedenfalls Zucker in messbarer Menge, und anderer typischer Befund.

Vermuthet und bei der Section gefunden wurde cavernöse Lymphangiectasie des rechten Beines, die sich längs Iliaca und Aorta festsetzt. Gegen die Cisterna chyli hin werden die Gefässconvolute immer stärker und erstreckten sich in derselben Weise längs des Ductus thoracicus hin. Von den am Mediastinum gelegenen Lymphgefässnetzen gingen zahlreiche kleinere Ueberreste nach dem rechten Pleuraraum ab. Dort verbreitete sich auf der Pleura costalis ein ausgedehntes Lymphgefässnetz wodurch die Pleura ziemlich verdickt erschien. In den Lymphräumen war einschichtiges flaches Epithel nachweisbar. Das umgebende Fett war stark mit Rundzellen infiltrirt, auch fanden sich in demselben enge Lymphspalten, die erst kurz vor der Einmündung in grössere Gefässe regelmässige Epithelauskleidung zeigten. Der Ductus thoracicus war durchgängig, aber durch die kolossalen Lymphgefässconvolute comprimirt.

Weitere literarische Uebungen über solche Bildungen finden sich bei Munk und Rosenstein (15).

1885 hatte sich eine Fistel am Oberschenkel gebildet, die bis 1889 immer tiefer ging. Sie sonderte klare und später auch milchige Flüssigkeit ab. Daneben Elephantiasis laevis der Beine.

Mitte und rechts mehrere Obturationen im Gebiet der Cisterna chyli neben ursprünglicher Erweiterung der Lymphbahnen.

Wie bei den Lymphangiectasien und -Angiomen haben wir also eine mehr geschwulstartige circumscripte cavernöse oder eine mehr diffuse Form zu unterscheiden.

Solitäre Bildungen stellen endlich die cystischen Erweiterungen des Ductus thoracicus und die Chyluscysten dar. Die ersteren sind in der Dissertation von Sandkuhl (66) näher besprochen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verf. kommt zum Schluss, dass es sich wohl um Bildungen handelt, die entweder ihren Grund haben in Processen, die zu Verengungen eines Astes und Erweiterung des distalen Endes führten, oder auf fehlerhafter Anlage beruhen mögen. In keinem Fall waren im Leben Erscheinungen aufgetreten; freie Ergüsse lagen nicht vor.

Ueber die Chyluscysten der Bauchhöhle liegt eine eigene Literatur vor, auf die nicht näher eingegangen werden kann. Zwischen solitären Cysten und multiloculärem Cavernom gibt es, wie für die Mesenterialcysten mit serösem Inhalt, Uebergänge. Sicher ist für viele als Chyluscysten beschriebene Fälle die Herkunft der entleerten milchigen Flüssigkeit nicht genügend nachgewiesen; nachdem aber Letulle (60) in einer auch mikroskopisch genau beschriebenen endothelbekleideten Cyste Zucker gefunden hat, darf nicht bezweifelt werden, dass „Chyluscysten" von den Chyluswegen gespeist werden können, etwa wie die Spermatocele von den Hodencanälchen und Samengang, ohne dass man das schuldige Gefäss allemal nachweisen kann. Entweder entwickeln sie sich von vornherein in Zusammenhang mit oder aus den Chylusbahnen, oder eine vorher einfache seröse Cyste hat sich nachträglich mit einem Chylusgefäss in Verbindung gesetzt.

Koblank und Pforte (59) haben eine Hydronephrose mit chylusähnlichem Inhalt beobachtet.

Man hat nun einen Zusammenhang zwischen solchen Chyluscavernomen und freien chylösen Ergüssen angenommen und zwar durch eine traumatisch oder spontan erfolgte Ruptur mehrerer oder eines ihrer Hohlräume.

Im Fall Simon ist aber klar und ausdrücklich gesagt, dass der Ductus thoracicus comprimirt war durch die ranken- und sackartig an ihm hängenden erweiterten Nebengefässe; der Erguss aber secundär durch diese Circulationsstörung zu Stande kam, während die Angiectasie an sich nur zum chylös Werden einer Lymphfistel am Bein führte. Von Löchern ist nichts erwähnt. Also war die Pathogenese wie in der vorigen Gruppe.

Winiwarter (37) hat in seinem Fall ein Chyluscavernom angenommen.

Weibliches Kind. Unmittelbar nach der Geburt fiel der ungewöhnlich grosse Bauch auf. Trotzdem lebte das Kind, nahm langsam zu. Mit 4 Monaten Athmungsbeschwerden. Freie Flüssigkeit nachgewiesen. 3 Liter milchähnliche entleert. Die Därme bleiben noch tympanitisch gebläht. Prominenz des rechten Hypochondriums. Dämpfung vom medialen Rand des rechten Leberlappens schräg nach abwärts, übergehend in die Dämpfung des Flüssigkeitsrestes in der Bauchhöhle. Hier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei tiefer Palpation eine aus mehreren beweglichen Theilen zusammengesetzte Geschwulstmasse, die anscheinend der Wirbelsäule aufliegt von der Consistenz einer schlaffen Cyste. Die Punction wurde 4 mal wiederholt. Dazwischen Diarrhoen, Bronchitis, Erbrechen. Nach 10 Monaten lebt das Kind noch.

W. macht folgendes Räsonnement: Der Ductus thorac. musste functioniren, weil sonst keine Stauungsphänomene vorlagen. Wie wir sahen, ist dies schon unrichtig. Das Hinderniss sei angeboren. Infolge von Stauung an der Radix mesenterii hätten sich Räume mit Chylus erfüllt gebildet, von denen einer geplatzt wäre und es habe sich Chylus ins Peritoneum ergossen. Theilweise sei er wieder resorbirt worden, sodass erst im ersten Monat 2 l im Abdomen waren.

Die Möglichkeit einer solchen Entstehung zugegeben, zugegeben, dass Lymphangiome gern congenitale Bildungen sind, so genügt doch der Befund nicht, um diese Annahme zu stützen, welche sonst ohne Analogie dasteht. Der Palpationsbefund kann ebensogut zu Gunsten anderer Geschwülste, weicher Mesenterialdrüsenschwellungen gedeutet werden. Auch geben geblähte Därme selbst nach Entleerung von freier Flüssigkeit ähnliche Befunde, wie ich in meinem Fall, wo keinerlei Tumoren sich fanden, beobachtete.

Durch Ruptur von Chyluscysten soll der Erguss in den von Bargebuhr citirten Fällen von Nickerson entstanden sein. Doch liegt darüber ausser diesen kurzen Angaben näheres nicht vor; die Arbeiten selbst waren mir nicht zugänglich. Der von Bahrgebuhr ebenfalls dahingestellte Fall von Carson (Medical News LV. 1889) ist beschrieben als Chyluscyste im Mesenterium, durch Laparotomie entfernt — gehört also garnicht her.

Nach Allem ist die von vornherein zuzugeben Möglichkeit, dass primäre Erweiterung der Chylusbahnen durch Platzen der gefüllten Räume, — traumatisch oder spontan entstanden — zu freien Ergüssen führen könnten als unbewiesen aufzugeben.

Dagegen mussten wir diese Vorgänge näher besprechen, weil sie einmal das Vorkommen von grösseren Chylusansammlungen überhaupt darthaten, sodann weil wir auf ihnen fussen bei Beurtheilung des im Zusammenhang mit Chylurie beobachteten

IV. chylösen Ascites. Hier liegt die Sache so.

Winkel (35) beobachtete bei einer Frau, welche in Surinam gewesen war, chylösen Ascites, in dem filariaähnliche Entozoen massenhaft gefunden wurden. Er vermuthet, dass es sich um die damals gerade bekannt gewordene Filaria Lewis handle. Eine genauere chemische Untersuchung der Flüssigkeit fehlt. Weiteres Schicksal der Patientin unbekannt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Senator (25). Patient war früher in sumpfigen Gegenden Amerikas gewesen. Der Erkrankung ging Erbrechen, Blutbrechen etc. vorher. Leber geschwollen, glatt. Milz vergrössert, Meteorismus. Chylurie und chylöser Ascites (Analyse). Keine Section. Die Diagnose war wegen Cirrhose der Leber gestellt. S. denkt wegen des Meteorismus und des chylösen Ascites auch an secundäre chronische Peritionitis.

In tropischen Gegenden soll chylöser Ascit, wie überhaupt chylöse Ergüsse, und auch Chylurie, häufiger vorkommen. In Senator's Fall wurden keine Parasiten gefunden, doch denkt S. an eine ähnliche Aetiologie wie in Winckel's Fall.

Die Fälle sind beide nicht genügend aufgeklärt. Mehr wie Vermuthungen lassen sich nicht machen. Winckel meint, dass die Filarien mikroskopische Durchbohrung der Chylusgefässe gemacht haben könnten. Näher liegt es wohl, an Stauungen und Erweiterungen im System zu denken. Wir sehen ja auch im peripheren Lymphsystem solche durch die Filarienanwesenheit entstehen (Elephantiasis) und können vermuthen, dass dem chylösen Ascites, falls er durch Parasiten bedingt sein soll, ähnliche Erkrankungen der Lymphbahnen im Bauch selbst vorausgehen. Darum schloss ich dies noch keineswegs geklärte Capitel einerseits an die grosse Gruppe des sicheren Stauungsascites und andererseits an die Besprechung der Chylangiombildungen an.

Wie kommt überhaupt hier die Chylurie zu Stande? Es kommen Erweiterungen etc. von Chylusgefässen zu Stande und diese treten mit der Niere oder dem Nierenbecken in irgend welche Verbindung. Dann kommt Chylus in den Urin; die Filarienkrankheit kann auch ohne Chylurie bestehen. Es kann bei ihr aber auch an anderen Stellen zu Austritt von Chylus kommen.

H. Lotrop und Pratt (61) berichten in einem Fall eine als Varicocele angesprochene Geschwulst der linken Scrotalhälfte gesehen zu haben, die bei der Operation sich zusammengesetzt zeigte aus 10 dilatirten theils bluthaltigen, theils mit hellfarbiger milchiger Flüssigkeit gefüllten Gefässen. Nachher bildete sich ein chylöser Erguss ins Scrotum und man wies darin sowie im Blut Filarien nach. Auch hier müssen die Chylusbahnen des Mesenteriums Anastomosen mit den spermaticalen Lymphgefässen gefunden haben.

Der Analogieschluss liegt nahe, dass auch bei Winckels Fall solche Lymphangiectasien bestanden.

Aber auch ohne Filarien muss so etwas vorkommen. So sahen Koblank und Pforte eine Hydronephrose mit chylusähnlichem Inhalt (Virch. Arch. 161, 1). Die Flüssigkeit enthielt Zucker in Spuren. Alles wird aber verständlich durch Beobachtungen wie sie oben mitgetheilt sind über Chylangiom- und Chyluscystenbildung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Ch. A. durch chronische, schwielige Peritonitis.

Quincke (19). Fall 2. 30 Jahre alte unverheiratete Person war immer schwächlich. Bei Schwester, Vater und Bruder Elephantiasis der Beine.

Seit 10—15 Jahren ödematöse Anschwellung des rechten Unterschenkels und Vorderarms. Letzten Winter Brust- und Magenkatarrh. Im Frühjahr Anschwellung des Bauches, Minderung des Urins. Enormer Ascites. Punction: 10 Liter milchiger alkalischer Flüssigkeit. (S. Analysen; enthält Fettemulsion und reducirende Substanz.) Muss noch 5 mal wiederholt werden. Oedeme nehmen zu, platzen; es entleert sich gelbe trübe Flüssigkeit. Tod an Erschöpfung im September.

Section: 1 Liter röthlicher Flüssigkeit mit milchweissen Flecken in der rechten Pleura. In der linken $^1/_4$ Liter blutrother. Im Bauch viel Chylus ohne Gerinnung, einige fibrinöse Beschläge am unteren Ileum. Serosa verdickt. Zahlreiche ligamentöse Adhäsionen, welche den Darm unter einander und mit Netz und Bauchwand verbinden, hie und da mit Chylus infiltrirt. 2—3 cm über der Valvula coeci beginnt eine directe Injection der Chylusgefässe bis an das Duodenum heran. Die Gefässe, theils gleich- theils ungleichmässig erweitert, nur bis an den Darmansatz heran injicirt, im Mesenterium nicht. Die Mesenterialdrüsen klein, ohne Retention. Dieselbe Retention auf der Schleimhaut.

Qu. nimmt an eine entzündliche Verdickung der Mesenterialblätter mit Bildung straffen Bindegewebes; Stauung des Chylus durch Verschluss ziemlich kleiner Gefässe.

Diese chronische Entzündung muss aber eine Theilerscheinung anderer allgemeiner Processe gewesen sein, da schon jahrelang ein Oedem der Beine und des Vorderarmes, also eine Störung des allgemeinen Körperlymphstroms dem Ascites voraufging, eine Art Elephantiasis, die ja auch von den anderen Familienmitgliedern berichtet wird. Das erinnert ja auch an die Fälle des vorigen Abschnittes. Unverkennbar ist aber das mechanische Moment, auf welches die sichtbare Injection des Chylusgefässnetzes bis in die Schleimhaut hinweist.

Auch bei auf dem Peritoneum multipel zerstreuten Krebsknoten finden wir bekanntlich eine Verdickung der Serosa mit Neigung zu Retraction und Adhäsionen. Das Exsudat, welches sich dabei entwickelt, wird als ein entzündliches angesehen (Peritonitis carcinomatosa) von serösem, oft hämorrhagischem Character. Wir sahen in oben mitgetheilten Fällen von multiplen Metastasen chylösen Erguss, und bezogen diesen auf mechanische Stauung. Man könnte die Frage aufwerfen, ob man nicht diese Fälle hierher stellen, also die Bindegewebsveränderungen als das ausschlaggebende hinstellen wolle. In der That ist das sehr wohl in Betracht zu ziehen; gewiss werden da Uebergänge stattfinden. Aber das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wichtigste, worauf es hier ankommt, bliebe doch. Denn der Erguss der carcinomatösen Peritonitis ist an sich nicht chylös, und die Krebsmetastasen machen nicht immer Ascites chylosus. Derselbe ist also ein Accidens, welches wir eben auf mechanischem Wege, durch eine Sperrung der Chylusgefässe mit Transsudation in Folge der Stauung erklären.

Weiter rechne ich hierher den Fall von Smidt (28).

12jähriger Knabe. Früher Pocken, Pneumonie, Masern, Lungen- und Darmkatarrh.

Mit 8 Jahren trat Anschwellung der Füsse, „Wassersucht", auf. Heilung nach 6 Monaten. Nach 1 Jahr Ascites. Mit 11 Jahren wurde ein milchiger Erguss entleert (v. Langenbeck'sche Klinik; vielleicht die von Stern (Nr. 48) referirte Analyse?), Februar 1888. Im März Aufnahme mit freiem Erguss; Punction: 6 Liter milchiger Flüssigkeit (1022, neutral, viel Eiweiss und Fett, kein Zucker). Im April plötzlich Fieber, Kopf- und Nackenschmerz, dann bei normaler Temperatur langsames Schwinden des Ergusses. Plötzlicher Tod Anfangs Mai.

Abscess des linken Hinterhauptlappens, Meningitis.

Ascites chylosus. Netz mit Bauchwand und Bruchpforten verwachsen. Zwerchfell membranartig dünn. Därme durch leicht trennbare Adhäsionen verwachsen. Viscerales Peritoneum weisslich getrübt. Serosa am Mesenterialansatz etwas verdickt. Hier dünne, fetzenweise abzuschabende feste Membranen. Leichte Schwellung der Mesenterialdrüsen. Chylusgefässe nirgends injicirt. Milz matsch, Leber schlaff, Nieren hyperämisch. Etat mameloné im Magen. Hypertrophie der Zotten im Duodenum und oberen Jejunum. Ductus thoracicus leer, 2—3 mm weit, nirgends abnorm.

S. nimmt ganz richtig an, dass ein durch Verlegung von Bahnen gestauter Chylus nur dann durch die Wände durchgepresst wird, wenn normale Schleimhaut, die resorbirt, vorhanden sei. Er denkt auch hier an chronische Peritonitis. Guttmann, aus dessen Abtheilung der Fall stammt, bemerkt, dass er und Cohnheim daran denken, dass alterirte Gefässwände für Flüssigkeiten leichter differenzirbar werden, also hier Erkrankung der Chylusgefässe vorliege.

Möglich, dass frische Peritonitis ausserdem vorgelegen, die aber nicht recht erklärt ist, ebensowenig wie die Aetiologie des Hirnabscesses, der den Tod verursachte.

Wie steht dem gegenüber, dass Chylusbahnen nirgends dilatirt waren? Schon oben ist das besprochen, und gesagt, dass offenbar Dilatation sichtbarer Art der Transsudation nicht absolut immer unumgänglich vorangehen muss, oder wenn vorhanden, z. Z. des Todes wieder zurückgegangen sein kann, entleerte Gefässe bei zuletzt mangelhaftem Nachschub, während das einmal ergossene blieb, also das nachher gefundene aus Tagen vorher stammte. Siehe die Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

merkung, dass der Erguss langsam abnahm; offenbar ist auch die Nahrungsaufnahme von Bedeutung, die zuletzt eben gering sein mag.

Pirkner (18). Der Fall verlief klinisch unter dem Bild eines Empyems. Nach der Rippenresection folgt profuse Eiterung und Tod an Erschöpfung. Pleura bildet dickschwartige Massen, mikroskopisch wird die Diagnose auf Krebs gestellt. Im Peritoneum 600 ccm milchiger Flüssigkeit. Knötchen an Milz und linkem Diaphragma. Netz nach dem Colon geschwulstartig retrahirt. Mesenterium diffus verdickt. Auf Serosa des Dünndarms, besonders am Mesenterialansatz, grauweisse flache Knötchen; geschlängelte grauweisse Lymphgefässe, mit ähnlicher Flüssigkeit wie die im Abdomen gefüllt. Lymphdrüsen ohne Veränderung.

Rabinowitz, Fall 2 (20). Miliartuberkulose des Peritoneums, der Pleura, des Pericards und der retroperitonealen Drüsen. Ascites chylosus oder adiposus.

Frau von 45 Jahren. Anschwellung des Leibes seit 5 Wochen, Schmerzen rechts und in Magengegend. Punction: 2 Liter gelblich trüber Flüssigkeit. Nach 3 Wochen abermals 1 Liter. Oedem der Bauchdecken. Das dritte Mal 6 Liter trüber strohgelber Flüssigkeit. Rechts in ihr sind feine Körnchen suspendirt (Fett). Auch enthält sie Rundzellen mit gekörntem Protoplasma. Section: obiges Ergebniss, Muscatleber, Verdickungen auf Netz. Mesenterium nicht normal durchsichtig, Anfänge sehniger Induration. Keine Lymphgefässstauung. Ductus unverändert.

Nur im Referat kenne ich den Fall von Ceconi (39). 49jähriger Mann, Lebercirrhose und chronische Peritonitis diagnosticirt, durch Section bestätigt. Pfortader ohne besonderes Lymphgefässe und Ductus makroskopisch nicht verändert. Die punctirte Flüssigkeit reagirt alkalisch, 1014 spec., Gen. Serumalbumin 1,22 %, Globulin 0,52. Zucker vorhanden, Fett 0,206 % (Neutralfett und Fettsäuren). Fett in Nahrung steigerte, Fettentziehung verringerte den Gehalt. Letzteren Umstandes wegen besonders dürfen wir wohl vermuthen, dass trotz der geringen Fettmengen der Fall hierher gehört.

Endlich müssen wir wohl den Fall von Lea (11) hierher rechnen, den einzigen eines abgekapselten chylösen Ergusses (nicht in Cyste erfolgten).

Frau von 58 Jahren, untersucht 1901. 1889 wird ein Klumpen im Leib gefühlt. Menopause. Jetzt rapide Schwellung, Schmerz im Unterleib. Abmagerung, Zeichen einer Ovarialcyste nach Dämpfung und Lage, elastische Tumoren füllen die rechte Inguinalgegend, das Hypochondrium und Douglas aus, Uterus klein.

Operation findet chylöse Flüssigkeit, die wie Eiter aussieht, abgekapselt zwischen Adhäsionen, feste Massen im kleinen Becken und den Fossae iliacae, im Lig. latum und nach oben sich erstreckend. Drainage. Vorläufige Heilung. Mikroskopisch besteht die Flüssigkeit aus fein emulgirtem Fett, wenig weissen und rothen Blutkörperchen.

Vom Tumor ist nichts weiter untersucht. Der Erguss entstand wohl durch die Adhäsionen etc. Die Heilung konnte leicht erfolgen, da ja nur partielle Stauung vorlag.

Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Peritonitis mit Bindegewebsschrumpfung nimmt Vali (52) für seinen Fall an, welcher aber wegen des Fehlens des weiteren Verlaufes resp. einer Section nicht zu Schlüssen benutzt werden kann.

Ebenso stelle ich die schon oben angekündigten Fälle von Letulle (42/43) hierher, des historisch-polemischen Interesses wegen, welches sie beanspruchen.

Letulle (42). Knabe. Mit 6 Jahren Gelenkrheumatismus, seitdem Herzklopfen. Mit 8 Jahren neue Attaque. Daran sich anschliessend Vergrösserung der Leber, Herzbeschwerden, Oedeme, Ascites, Anasarca. Punction des Leibes ergibt 2 Liter weisser opaker Flüssigkeit: Fettemulsion, wenig rothe (frische) und weisse Blutkörperchen. Mit Aether langsame Aufhellung; das Fett besteht besonders aus Stearin; kein Cholestearin. Menge nicht bestimmt. Gesammttrockensubstanz 5 %. Ausgang unbekannt.

Letulle (43). Männliches Kind von 2 Jahren 8 Monaten; seit 2 Monaten Anschwellung des Leibes. Oedem des Scrotums und des Bauches. Hydrothorax beiderseits. Leber derb, hart, wenig empfindlich, vergrössert, Milz geschwollen. Venen am Hals erweitert, Puls 136—170, unregelmässig. Letulle denkt an eine angeborene Herzaffection mit Leberbetheiligung. Mehrere Punctionen, 6. October, 5. November, 3. December, 28. Januar. Dazwischen Digitalis. Kind erholt sich etwas, weiterer Verlauf unbekannt.

Chemische Untersuchung ergibt Fett 1,5 %, Eiweiss 1,22 %, Mineralsalze 0,64 %. Spec. Gewicht 1,009. Alkalische Reaction.

Mikroskopisch feine Emulsion.

Der erste Fall ist nicht genügend beobachtet. Es fehlen Analyse der Flüssigkeit und Section. Letulle spricht von gutartiger eiteriger Peritonitis mit Umwandlung der Leukocyten und des Exsudates in Fett. Das ist eine sehr zweifelhafte Sache. Wir sahen, dass es nach Quincke in solchen Fällen von chyliformem Erguss — und darum würde es sich ja dann handeln — zu grösseren Fettmengen und einem typischen mikroskopischen Bild kommt.

Im zweiten Fall meint Letulle seine Ansicht durch Vergleich der Analysen des Salzgehaltes von verschiedenen Exsudaten und Transsudaten und Lymphe stützen zu können. Die Darlegung ist mir nicht klar geworden.

Er weist dann bezüglich des niedrigen Fettgehaltes auf andere französische Fälle hin (s. S. 113).

Es wäre möglich, wie schon S. 113 angedeutet, dass solche Fälle durch die Anwesenheit von Mucoidsubstanzen sich erklären liessen und deshalb aus dem allgemeinen Rahmen herausfielen. Mit dem Talmaschen Fall ist dem von Letulle im klinischen Bild ein Punkt gemeinsam: das Vorhandensein einer harten Leber. Ferner betont Letulle das Bestehen einer Herzaffection. Er will auch die Fälle von Opptzer, Quincke etc. anders deuten als die Autoren, und mit seinen vereinigen. Besonders ist chronische Peritonitis bei Herzfehler etc. zu bedenken. —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trotz mancher klinischen Gemeinsamkeit — auch das jugendliche Alter! — die harte Leber fand sich auch in den im letzten Abschnitt genannten Fällen chronischer schwieliger Peritonitis — kann ich angesichts der positiven Thatsachen, welche unsere Deutung befriedigend stützen, Letulle nicht folgen.

Merkwürdig bleibt es, dass Letulle, mit Statuirung eines eigenen Krankheitsbildes für seine Fälle nicht zufrieden, damit auch überhaupt das Vorhandensein echter Ergüsse leugnen wollte, so dass Strauss' Arbeit mit seinen Fütterungsresultaten direct — wenigstens für Frankreich — die Tendenz hat, demgegenüber das Zurechtbestehen der Quincke'schen Lehre zu beweisen.

Ich komme nun zu meiner eigenen Beobachtung, bei welcher wir uns zu fragen haben werden, in welche der verschiedenen bisher beschriebenen Kategorien sie gehört und wie hier die Entstehung des Ergusses zu erklären ist.

Elisabeth U., geb. 8. Nov. 1899. Keine tuberkulöse Heredität. Die Familienmitglieder sind alle gesund. Das Kind kam durch normale Geburt zur Welt, entwickelte sich zunächst normal, hatte immer guten Appetit, wog anfangs 6, jetzt 4 Pfd. (23. März 1900.) Von der dritten Woche an will die Mutter eine Anschwellung des Leibes bemerkt haben, welche allmählich zunahm. Schmerzen scheinen nie bestanden zu haben, das Kind bot keine Anzeichen dafür. Man suchte eine Reihe von Aerzten auf, von denen die meisten erklärten, dass es sich um Auftreibung durch Luft handle (Meteorismus?) Die Athmung wurde beschwerlicher, in den letzten Tagen Husten. Stuhlgang und Urin normal. Ernährt ist das Kind mit Soxhlet-Milch.

23. März 1900. Das Kind ist für sein Alter ziemlich gut genährt. Am Kopf nichts Besonderes, keine Drüsenschwellung am Hals. Die Athmung beschleunigt, Lippen cyanotisch, viel Husten. Puls 120, kräftig. Der Bauch ist kolossal aufgetrieben, steht überall weit über das Niveau des Thorax ab. — Lendenwirbelsäule lordotisch. — Bauchhaut gespannt, verdünnt, mit blauen Adernetzen. Grösster Umfang über den Nabel 63. — Letzterer vorgestülpt. Unterhalb von ihm und seitlich Dämpfung, darüber tympanitischer Schall mit nach oben concaver Grenze. Bei Lagerung nach rechts tritt links Luftschall auf und umgekehrt. Ueber den ganzen Bauch sehr deutliches Fluctuationsgefühl.

Punction zwischen Nabel und linker Spina ossis ilei entleert 2300 ccm einer rein milchig aussehenden Flüssigkeit. Der Bauch wird ganz leer, lässt sich gut durchpalpiren, man hat das Gefühl unter den schlaffen Bauchdecken noch dicke Wandungen, etwa die Därme unter den Fingern zu haben. Leber nicht fühlbar, desgleichen Milz. Lungen ohne Dämpfung, scharfes Athmen. Temp. 37,1.

24. Ueber Nacht sehr unruhig, Temp. 39,2, etwas schleimiger Stuhlgang. Abends 38,5.

25. Morgens 37,8. Abends 38,5.

26. Morgens 37,5. Abends 38.

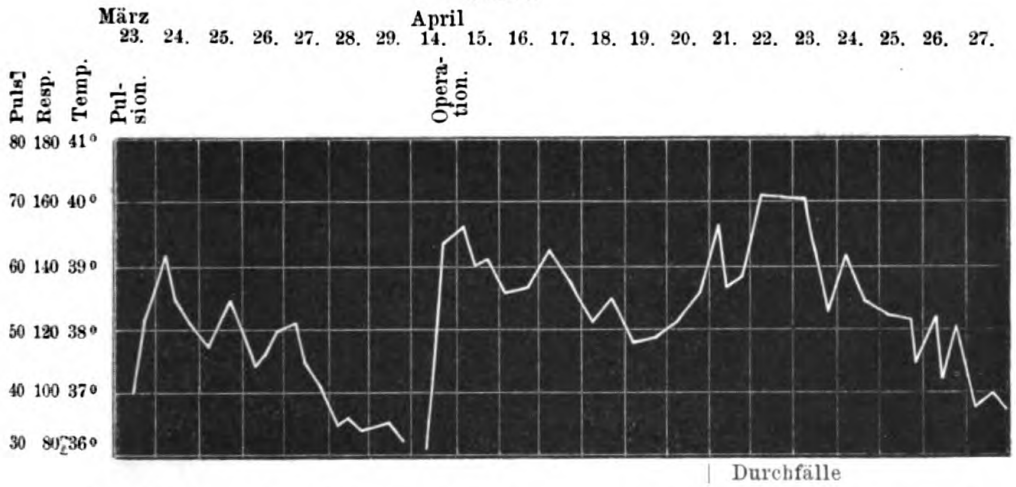
27. Morgens 38,1. Abends 37.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28. 36,5. Von da ab fieberfrei. Kein Husten mehr. Umfang des Bauches 40. Es hat sich bereits wieder etwas Erguss angesammelt.

10. April. Umfang 54. Die Eltern wünschen dringend eine Operation.

Curve.



14. April. Punction und Entleerung der Flüssigkeit, die wie die frühere aussieht.

Dann Narkose und Laparotomieschnitt etwa 5 cm lang unterhalb des Nabels.

Peritoneum schon von aussen betrachtet blutreich. Nach Eröffnen und Ablassen der noch übrigen Flüssigkeit ($1^1/_2$ Liter gesammelt, ein Theil geht verloren) zeigt sich das Peritoneum parietale. Besonders im kleinen Becken hochroth injicirt. Die Flüssigkeit liegt im freien Bauchraum. Colon ascendens, Processus vermiformis unverändert. Netz kommt nicht zu Gesicht. Dünndarm verschieden; einestheils (Ileumende) contrahirt, roth, zeigt im Mesenterium stark injicirte Gefässe und neben ihnen, sie begleitend, weisse opake Streifen. Andererseits gebläht, blass, trägt auf der Serosa einen leicht wegwischbaren schleimigen Belag und im Mesenterium die gleiche blassopake Beschaffenheit, daneben zahlreiche hirsekorn bis hanfkorngrosse Bläschen oder Cystchen mit offenbar wässerig-milchigem Inhalt. Sie sind an der Radix mesenterii dicht gruppirt, finden sich hier auch in den Schlingen der ersten Beschaffenheit. Leber, Milz fühlen sich normal an. Keine Tumoren, keine Drüsenschwellungen. Austupfung der Flüssigkeit, Tabakbeutelnaht des Peritoneums, Etagennaht der Bauchdecken. — Airolpaste. Infusion von 100 Kochsalzlösung subcutan. Temp. vor Operation 36,2. Abends 39,4.

15. Morgens 39,6, Abends 39. Meteorismus. Weiterer Verlauf s. Curve. Am 16. Erbrechen. Vom 21. ab bis 24. profuse grünlich-breiige Durchfälle. Leib nirgends empfindlich, wenig aufgetrieben. Matter Schall in den abhängigen Partien. Viel Schreien. Tannigen. Ausspülung des Mastdarms.

24. Seit 24 Stunden hat Erbrechen sistirt. Leib weich. Wunde per primam geheilt. Von da ab ungestörte Reconvalescenz. Völliges Wohlbefinden. Das Kind gedeiht gut, entwickelt sich in normaler Weise.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Keine Bauchhernie. Exsudat hat sich nicht wieder angesammelt. Das Kind lebt noch in voller Gesundheit.

Die Analyse der ersten entleerten Flüssigkeit hat folgendes Resultat: Geruchlose Flüssigkeit. Milchig mit leichtem Stich ins Gelbliche. Bildet beim Stehen keine Rahmschicht und fault nicht auch nach Tagen. Mikroskopisch feinste Emulsion. Sehr wenig Leukocyten, sehr wenig Epithelien, keine Bakterien. Klärt sich mit Aether umgeschüttelt nicht völlig. Reaction alkalisch.

Spec. Gew.	1,0139	
Trockensubstanz	7,714 %	
Fett (Aetherextract)	2,854 %	
Stickstoff	0,577 % = 3,606 %	Eiweiss
Zucker wahrscheinlich Milchzucker	0,321 %	
Asche	0,827 %	
Chlor	0,361 = 0,595	Chlornatrium.

Die 2. Flüssigkeit war äusserlich von dem gleichen Aussehen.[1])

Spec. Gew.	1,0143 %
Trockensubstanz	7,917 %
Fett	2,873 %
Stickstoff	0,594 = 3,819
Zucker	0,319
Asche	0,824

Der vor der Operation entleerte Stuhlgang enthielt 81,33 % Wasser. Trockensubstanz 18,67, darin Fett (Aetherextract) 0,999 also lag keine Vermehrung des Fettgehaltes vor.

Dies unser Fall. Dass hier reell Chylus im Erguss war, folgere ich aus dem makroskopischen und mikroskopischen Aussehen, dem Resultat der chemischen Untersuchung — emulgirtes Fett; Zuckergehalt —, der bei der Operation nachgewiesenen sichtbaren Ueberfüllung der Chylusbahnen, ein Befund, der lebhaft an die Beschreibung im Fall Strauss erinnert, der raschen Wiederansammlung des Exsudats nach Entleerung. Ich schliesse daher sowohl den chyliformen Erguss Quincke's, wie die durch mucoide Stoffe Hammarsten's hervorgerufene Form milchigen Exsudates aus. Was die Ursache betrifft, so war eine Stauung der Bahnen vorhanden; das ist das unzweideutige Ergebniss der Sectio in vivo. Aus den überfüllten Bahnen muss eine Extravasation stattgefunden haben. Darauf komme ich noch ausführlicher zurück. Eine sichtbare Perforation, eine Zerreissung von Bahnen lag nicht vor.

Auch nicht eine Chylangiombildung; nirgends fanden sich geschlängelte, neugebildete Gefässe, sondern die weissen Streifen

1) Die Analysen verdanke ich der Freundlichkeit des Laboratoriums von Dr. Meineke und Genossen hier.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Mesenterium liefen geradlinig neben den Gefässen. Die kleinen Cysten im Grund wieder sind wohl am einfachsten als Retentionscystchen aufzufassen.

Wie weit jenseits der Radix mesenterii die Stauung noch vorhanden war, lässt sich nicht sagen. Gewiss ist, dass im Abdomen weder ein Tumor, noch Drüsenschwellungen, die durch Druck eine Störung veranlasst hätten, vorlag.

Soll man an Drüsenschwellungen im Thorax denken? Auch dazu liegt kein Grund vor.

Deutlich ist, dass das veranlassende Moment congenital war oder doch in der frühesten Lebenszeit zu wirken anfing. Daher dachte ich auch anfangs, es könne etwa ein congenitaler Verschluss, eine mangelhafte Ausbildung des Ductus thoracicus vorliegen. Aus naheliegendem Grund ist das zurückzuweisen, ebenso wie die noch fernerliegende, ganz hypothetische Vermuthung, es sei nur eine mangelhafte Entfaltung des Ganges dagewesen, und die durch die Operation bedingte Circulationsanregung habe sie nachträglich bewirkt. Doch soviel ist klar, die wirkende Ursache muss derart sein, dass sie durch die Laparotomie und zwar den blossen Eingriff als solchen und die Entleerung des Exsudats zu beseitigen war. Eine Menge von Affectionen haben wir in den letzten Jahren kennen gelernt, bei welcher diese merkwürdige Beeinflussung beobachtet wurde. Zusammengestellt finden sie sich in der Arbeit von Dr. Bovis (70). Typisch ist der gedachte Heilungsvorgang bei der Peritonitis chronica, der tuberkulösen an erster Stelle, der einfachen ebenso. Dies nöthigt mit wenig Worten auf das umstrittene Gebiet der einfachen chronischen, nicht tuberkulösen Peritonitis einzugehen.

Das früher diesem Krankheitsbild zugeschriebene Gebiet ist immer mehr eingeengt worden. Einmal sind früher mehrfach als idiopatische Peritonitis Fälle von Eiterung beschrieben, die wir heute keinenfalls mit solchen mit serösem Exsudat zusammenwerfen würden. Dann handelte es sich weiter gewiss vielfach um tuberkulöse Peritonitis. Besonders Borchgevink (69) geht so weit, auch die Fälle, welche noch in den letzten Jahren, nach dem Bekanntwerden der tuberkulösen Formen, als verschieden von diesen festgehalten wurden, alle als tuberkulös anzusehen und das Vorhandensein anderer überhaupt zu leugnen.

Trotzdem scheint es mir, dass nicht alle Bedenken beseitigt sind, und dass solche Fälle bei Lebercirrhose, wie sie Talma (l. c.) vorträgt, doch noch immer zwingen, an der Annahme einer se-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rösen Peritonitis festzuhalten, die nicht tuberkulös ist. Auch Nothnagel[1]) ist dieser Meinung.

Folgendes spricht nun in unserem Fall dafür, dass neben dem Chyluserguss eine chronische Peritonitis bestand. 1. Fand sich das Peritoneum parietale lebhaft entzündet, geschwellt und injicirt. Es ist nicht anzunehmen, dass die Anwesenheit von Chylus etwa reizend gewirkt hätte, da nirgends etwas derart beobachtet ist. 2. Eben die positive Wirkung der Laparotomie, die zumeist bei chronischer Peritonitis beobachtet ist, benutze ich umgekehrt wieder als Beweis für die Annahme einer solchen.

Ich stelle mir den Zusammenhang so vor, dass eine, vielleicht congenitale, Peritonitis bestand; jedenfalls war sie nicht tuberkulös, dafür liegen keinerlei Anzeichen vor, vielmehr möchte der Fall eher zur Stütze dienen, dass er wirklich eine nicht tuberkulöse chronische Peritonitis (serosa) gibt. Auch für Syphilis liegt kein Anzeichen vor. Diese Peritonitis machte nun wohl am Mesenterium und zumal an einer Prädilectionstelle, dem Fusspunkt desselben, Bindegewebsverdickung und zwar so, dass damit Störung der Chyluscirculation hervorgerufen wurde; daher auch die kleinen Cystchen an der Radix mesenterii. Wie wir nun aber früher sahen, dass der Chylus immer noch Nebenbahnen hat, durch welche er abfliessen kann und der chylöse Erguss darum so relativ selten auftritt, weil gern noch weitere begünstigende Momente zukommen müssen, so mögen wir auch annehmen, dass die Peritonitis gleichzeitig die Gefässe leichter durchgängig gemacht haben mag und so nun die Transsudation ohne sichtbare Oeffnungen in den Bahnen zu Stande kam. Ob ein seröses Exsudat ebenfalls noch abgesondert wurde, mag dahingestellt bleiben, ist aber sehr wahrscheinlich, da seröses Exsudat ein ziemlich hohes specifisches Gewicht hat und daher, sowie vermöge seines Eiweissgehaltes in dieser Richtung die Analyse des Chylus, mit dem er sich mischt, nicht wesentlich geändert wird, der Fettgehalt aber schwankt (s. oben).

Ein merkwürdiger Punkt ist noch beachtenswerth: die schwere Einwirkung auf das Allgemeinbefinden, welches sowohl der einfachen Punction wie nachher der Laparotomie folgte; beide Male entstand ein hohes Fieber, welches nach der Operation tagelang anhielt; das letzte Mal noch Erbrechen, Appetitlosigkeit; profuse Durchfälle, Meteorismus waren locale Zeichen der ent-

1) Nothnagel's Handbuch, Krankheiten des Peritoneums. p. 742.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schieden schweren und starken Reaction, welche im Abdomen hervorgerufen worden sein muss. Welcher Art sie im Einzelnen war und wie zu deuten, kann ich nicht sagen, doch wissen wir, dass ein bereits vorher entzündetes Peritoneum auf alle Eingriffe viel empfindlicher ist als das so tolerante normale.

In der Literatur findet sich noch ein Fall, den ich bisher nicht anführte, vielmehr für diesen Platz aufsparte.

Kamiénski (10). 5wöchentliches männliches Kind. Nach der Geburt profuse Eiterung am Nabel, die jetzt geheilt ist. Schon wenige Tage nach der Geburt war der Bauch gross, gebläht und nahm allmählich zu.

Gleichmässige Auftreibung, Haut durchschimmernd, Nabel vorgewölbt, tympanitischer Schall im oberen, Fluctuation und Dämpfung im unteren Theil des Bauches, Flüssigkeit im Scrotum. Punction entleert 750 ccm milchiger Flüssigkeit; danach Bauch verkleinert. Hoden zunächst frei, nur noch wenig freie Flüssigkeit nachweisbar.

Nach 2 Tagen Dyspnoe, Erbrechen, Unruhe, kein Fieber, 3—4mal schleimige Stuhlgänge, ca. 8 Tage lang, Bauch etwas grösser. Dann Besserung. Der Erguss geht langsam, vom 18. Tag an zurück, bis zu dem er noch zugenommen hatte und verschwindet innerhalb 2 Wochen.

Die Flüssigkeit faulte spät, gerann nicht, bildete keine Rahmschicht, bestand aus einer feinen Emulsion; war bacillenfrei. Eiweiss 2,297, Fett 4,756 %, Chloride 0,195, Spec. Gew. 1007. Reaction schwach alkalisch, Zucker nicht erwähnt.

Der Autor, der ziemlich kritisch die Literatur bespricht und besonders ebenfalls hervorhebt, wie bisher vage Vermuthungen an Stelle sicherer Nachweise gesetzt sind, auch die Pathogenese eingehend erörtert, denkt an eine congenitale Bildung von Lymphangiomen, die secundär zur Berstung von Gefässen oder doch Transsudation aus ihnen führt. Im Einzelnen wollen wir nicht darauf eingehen; denn das weitere Schicksal seines Falles ist nicht bekannt. K. selbst glaubt, dass die Punction schädlich war und dass die Besserung nur eine vorübergehende sein werde.

Ich halte es nicht für unmöglich, dass es sich um einen dem meinen analogen Fall handelte und dazu bestimmt mich die Aehnlichkeit der der Punction folgenden Erscheinungen, wenn auch bei K. das Fieber fehlt. Bei chronischer Peritonitis hält man zwar die Laparotomie für den erfolgreicheren Eingriff, kennt aber auch von der Punction Heilungen.

Ich rechne somit beide Fälle, meinen und den K.'s, unter die schon oben erwähnte Kategorie der in Folge chronischer Peritonitis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entstandenen. Dies Capitel erhält dadurch eine besondere Bedeutung. Weiteres s. unter Therapie am Schluss der Arbeit.

Specielle Aetiologie und Symptomatologie.

Es soll im Folgenden nur der echte Ascites chylosus ins Auge gefasst werden. Nachdem wir bei Besprechung der einzelnen Fälle und ihrer Eintheilung bereits die Symptomatologie mit besprechen mussten, können wir uns hier auf eine kurze Zusammenstellung beschränken.

a) Alter. Der Ascites chylosus stellt ein secundäres Leiden dar. Daher muss natürlich das Grundleiden bestimmend auf alle Verhältnisse einwirken. Da wo bösartige Tumoren, vor allem secundäre Carcinomknoten zu Grunde liegen, und diese bilden überhaupt die Mehrzahl aller Fälle, der Ascites chylosus in dem Alter beobachtet, in welchem der Krebs auftritt. Krebse des Magendarmcanals, des Genitaltractus bilden das primäre Leiden. Wo Lymphome tuberkulöser Art auf den Ductus thoracicus drückten, waren die Patienten verschieden alt. (Fall Whitla, Obturation des Ductus durch Miliartuberkulose, betraf einen Jungen von 13 Jahren).

Dem mittleren Lebensalter entstammen die Fälle, wo Thrombose von Venen zu Grunde lag. Das ist besonders für Herzfehler verständlich, da dazu eine schwere Compensationsstörung gehört und diese wohl gewöhnlich erst nach einer gewissen Dauer des Herzfehlers sich entwickelt.

Ebenfalls dem mittleren Lebensalter gehören die Fälle von Chylangiom an. Zwar mag auch bei dieser Bildung das congenitale Element eine Rolle spielen, und daher ist es auch nicht ausgeschlossen, dass wir einem solchen Ascites chylosus auch bei Kindern begegnen könnten.

In der That hat man daher auch bei verschiedenen Fällen bei Kindern zu dieser Erklärung gegriffen, aber, wie wir sahen, nur vermuthungsweise (Winiwarter, Kamiénski). Andererseits ist von den Lymphangiomen ein Auftreten und Wachsen bei Erwachsenen zur Genüge bekannt.

Die Fälle von Filarienerkrankung betrafen Erwachsene, die Jahre lang in den Tropen gewesen waren.

Chronische Peritonitis kann zu verschiedenen Lebenszeiten auftreten. Die chronisch adhäsive Form ist auch meist wohl mehr ein Leiden des Erwachsenen. Dem entspricht der Fall von Quincke (30 J.).

Andererseits kennen wir auch das Kindesalter als Prädilektions-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeit der chronischen Peritonitis, besonders der mit Erguss einhergehenden Formen. Speciell wieder die allerfrüheste Lebenszeit. Wir begegnen ihr im Fall Pagenstecher und Kamiénski, in einem etwas späteren Alter bei Schmidt, Letulle.

Für die Frage, welche Schädlichkeiten zu Grunde liegen, haben wir oben kein sicheres Material zur Entscheidung gefunden. Kamiénski berührt die Frage der Syphilis, weil bei seinem Fall die Besserung nach einigen Calomelgaben eintrat, was wohl zur Begründung des Verdachtes nicht ausreicht.

b) Geschlecht. Besonderheiten bezüglich des Geschlechtes liegen nicht vor.

c) Begleitende und Gelegenheitsursachen.

Da Ascites chylosus eine seltene Affection ist, viel seltener als die meisten seiner Grundursachen, z. B. Krebs der Abdominaldrüsen, Drüsenlymphome, adhäsive Peritonitis, so nehmen wir an, dass ein Zusammentreffen mit anderen Umständen zu seinem Zustandekommen mithelfen muss. Und zwar kommen in Betracht besondere anatomische Verhältnisse des Verlaufes der Gefässe und der Ausbreitung des krankhaften Processes. Wir müssen aber bekennen, dass wir dies in den wenigsten Fällen im Einzelnen klarlegen können. Leicht erscheint es bei Thrombose der grossen Venen, wenn sie nämlich so weit reicht, dass die Einmündung des Ductus verschlossen wird. Aber auch da sahen wir, dass der einfache (traumatische) Verschluss ohne Folgen bleibt, und wir suchten die Begleitursache in der allgemeinen Circulationsstörung, welche Oedeme und Transsudation begünstigt und speciell der Pfortaderstauung, welche gewiss nicht compensatorische Wege für den Abfluss des Chylus begünstigen wird.

In Fällen von Carcinomverschluss darf man vielleicht einerseits in einer kachectischen Ernährungsstörung der Gefässwand (wir kennen ja auch einen kachectischen serösen Ascites) — andererseits und gewiss vorwiegend in den jeweiligen wechselnden topographischen Beziehungen der meist geschwellten Drüsen zum Ductus und dem Weiterwachsen von Krebs in den Lymphbahnen den Grund suchen, warum der Erguss auftritt. Für alle diese mechanischen Störungen endlich muss man die Variabilität zum Verlauf des Ductus und der Nebenbahnen seiner selbst und seiner Aeste und Wurzeln bedenken. Vielleicht kommen Ergüsse dann zu stande, wenn ein mechanischer Verschluss mit geringer Entwicklung dieser Bahnen zusammentrifft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber die einzelnen Symptome fassen wir uns kürzer. Wichtig ist, dass einmal das Grundleiden ganz in den Hintergrund tritt, ja latent bleibt vor dem Erguss — bei Krebs — das andere Mal umgekehrt — bei Herzfehlern, im Auftreten eines Ascites während einer schweren Compensationsstörung, welche die Scene beherrscht, nichts Auffallendes bietet.

Das makro- und mikroskopische Bild der Flüssigkeit ist oben geschildert.

Die Menge des Ergusses war verschieden und schwankt zwischen 750 ccm und 2,3 Litern bei kleinen Kindern und 3—6, ja 10 Litern bei Erwachsenen.[1])

Characteristisch für chylösen Ascites ist (s. pag. 105) nach Quincke, dass er nach der Entleerung sich rasch wieder ansammelt. Ob es angängig ist, aus seiner Menge einfach durch Division mit der Zahl der zwischen 2 Punctionen verflossenen Zeit auf die Menge des täglich producirten Chylussaftes zu schliessen, scheint mir nach Gründen, die pag. 109 erörtert sind, nicht einwandfrei.

Die Eigenthümlichkeit des Fettgehaltes und die Möglichkeit, bestimmte Nahrungsfette wiederzufinden, ist ebenfalls schon besprochen (pag. 106).

Schmerzen werden durch die Affection an sich kaum hervorgerufen. Die Beschwerden sind die jeder grösseren Flüssigkeitsansammlung im Bauch; vornehmlich tritt die Behinderung der Athmung hervor.

Die Analysen stellen wir in einer besonderen Tabelle zusammen. Characteristische, typische, für die Differentialdiagnose der einzelnen Formen dienende Verschiedenheiten lassen sie nicht erkennen.

Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1007 bis 1023 (es ist nicht stets gesagt bei wieviel Grad), meist über 1010.

Eiweiss ist zu 1,2—5,5 % enthalten.

Zucker fehlt sehr häufig oder ist nur in Spuren vorhanden; oft wurde nicht danach gesucht. Wenn messbar betrug er 0,03 bis 0,321 %, also sehr schwankende Mengen. Die höchste Zahl, die meines Falles, grenzt an die Analyse des Thoraxchylus von Simon

1) Simon entleerte bei 11 Pleurapunctionen jeweils 3—3500, im Ganzen 34 Ltr, bei 17 Punctionen am Oberschenkel 500—1000, im Ganzen 6 Ltr, Alles in Allem ca. 40 Ltr chylöse Flüssigkeit, reinen z. Th. etwas verdünnten Chylus.

In den 80 Punctionen im Fall Wittes wurden ca. 700 Ltr entleert innerhalb 5 Jahren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit 0,38 %. Wenn Näheres angegeben, heisst es Traubenzucker, nur im eigenen Fall schien es sich um Milchzucker zu handeln.

Gallenfarbstoff, offenbar ebenfalls aus dem Darmcanal direct aufgesaugt, ist einige Male erwähnt und verdient bemerkt zu werden.

In Spuren hier und da Pepton, Harnstoff.

Die Analysen der Salze ergaben nichts Besonderes.

Der wichtigste Bestandtheil, das Fett, schwankt stark. Nehmen wir hier nur die als sicher von uns bezeichneten Fälle, so war die niedrigste Menge 0,49, die höchste 9,48 (Strauss). Noch niedrigere geben die unsicheren Fälle von Czerny mit 0,25, Letulle mit 0,1 und Ceconi mit 0,206. Diese Zahlen erinnern an die Analyse Sainton's (55) (0,19, 0,21 und 0,67), wo die Körnchen der Emulsion die Fettreaction nicht gaben, also an die Gruppe der chyliformen Ergüsse. Ueber die Ursache der Schwankungen ist schon mehrfach gesprochen; sie wurden selbst im einzelnen Fall beobachtet. S. Fälle von Sarrazin und Strauss.

In der S. 152—155 folgenden Tabelle stehen voran die sicheren, dann die unsicheren Fälle, darauf folgen einige, wo zwar die Diagnose chylöser Ascites nicht zweifelhaft ist, aber klinische Daten fehlen.

Die Diagnose ist in keinem Fall vor der Punction resp. Section gestellt worden; die Gründe liegen klar zu Tage. Es wird künftig wohl ebenso bleiben.

Die Prognose hängt vom Grundleiden ab, d. h. in vielen Fällen bezeichnet das Auftreten der chylösen Ergüsse schon ein vorgeschrittenes Stadium desselben und kommt es zum Tod durch Erschöpfung, einerlei ob durch Punctionen der Erguss abgelassen wurde oder nicht; hierin liegt aber ein bemerkenswerther Unterschied gegenüber dem Chylothorax; da letzterer zumeist traumatisch ist, so nimmt die Zeit bis zum Erschöpfungstod bei den sonst gesunden inneren Organen längere Zeit in Anspruch; die Erschöpfung wird nur durch den Säfteverlust durch den Erguss bedingt. Punctirt man aber nicht, so tritt Erstickung ein. Beim Ascites chylosus kommt die Wirkung des Grundleidens hinzu. Wo dieselbe auf den Allgemeinzustand geringer ist, kann auch hier die Frist bis zum Tod sich verlängern. Aussergewöhnlich bleibt der Fall von Witte, wo nachweislich die chylösen Ergüsse 5 Jahre lang bestanden, ja zuletzt eine relative Genesung eintrat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle der Analysen von chylösem Erguss in die Bauchhöhle

(Nur Fälle, von denen Zahlenangaben vorliegen, sind aufgenommen.)

Name des Autors	Zahl der Punctionen	Einzelmenge	Spec. Gewicht	Reaction	Feste Bestandtheile	Eiweis %	Fett %	Zucker	Salze %	Sonstiges	Bemerkungen
Sichere Fälle.											
Reuvers (21)	1	—	1014	—	5,42 %	4,32 (plus org. Substanz.)	0,49	Spuren	0,61	Spur Pepton.	—
Martin (13)	2	48 Unzen	1022	alkalisch	7,02 „	4 46	1,78 + Cholestearin, Schmelzpunkt 38°	—	0,48	0,3 % Verlust.	—
Eisenschitz (7)	2	7,15 Ltr 10 „	1005 (Zimmertemp.)	alkalisch	—	0,15 Serumalbumen und Globulin	nicht quantitativ nachweisbar, kein Cholestearin	0,2 %	—	kein Pepton, Propeption, Fibrin.	—
Whitla (33)	6	5 Ltr.	—	alkalisch	5,915 „	2,878	1,03	0,21 „	—	—	in 68 Tagen ca. 68 Ltr. (1 Ltr. pro die.)
Senator (26)	2	—	1015,5 1011.5	—	—	vorhanden	27—31°, 17—18° Schmelzpunkt	fehlt	—	—	—
Whyte u. *Gillespie* (34)	1	153 Unzen	1020,5	—	4,81 „	Serumalbumin 1,759 Globulin 1,211 Albumosen 0,269 3,239	0,455	—	0,83	0,286 % Extractivstoffe.	—
[*Witte* (38)]	ca. 80	2 Ltr. bei Punction d. Thorax v. 3. VIII. 96.	1014 (17°)	—	10,44 „	4,13	5,42	—	0,45	—	dem Thorax entnommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ormerod (17)	1	bei Section gesammelt	1010	alkalisch	52,25 %	Albumen u. Fibrin 1,726	1,993	vorhanden	6,51 NaCl 6,16 Phosphat	Gallenfarbstoff	—
Sarrazin (24)	6	1. 16 Ltr. 2. 10,9 „ 3. 7,8 „ 4. 6,9 „ 5. 7,3 „ 6. 7,05 „	1020 1012 1013 1011 1011 1011	schw. alk. „ „ deutl. alk. „ „	— 3,94 „ 3,87 „ 4,023 „ 4,835 „ 3,72 „	reichlich 3,14 (Wägung) 3,67 „ 3,0156 „ 2,828 „ 2,07 „	— 0,2 0,368 1,968 2,0104 1,055	vorhanden 0,2 % vorhanden „	—	—	—
Strauss (31)	5	1. 6 Ltr. 2 3 „ 3. 2 „	1013 (15°) 1011 (19°) 1009 (25°)	alkalisch „ „	4,2535 „ 3,231 „ 4,3795 „	Casein Albumin 1,33 1,13 0,9 0,8 1,16 0,8925	0,437 0,386 0,948	fehlt	0,151 0,124 0,1595	Extractivstoffe 1,159 % 1,007 „ 1,1685 „	0,465 0,14 0,51 } Verlust.
Rabinowitz (20) Fall 1	1	—	1012	alkalisch	3,112 „	reichlich (+ Pepton)	1,15	fehlt	6,33 Mineralbestandtheile	Aceton	—
Möhle (14) Fall 1	2	6600	1017 (20°)	—	—	2,4	reichlich geringer	fehlt	—	Galle Pepton	in 7 Tagen 2 Punctionen.
Rotmann (23) Fall 1		3300	1015 „			1,2					
Weiss (32)	2	2600 4750	1017	—	—	1,3, wenig Serumglobulin u. Serumalbumin	reichlich Neutral-fett	nicht erwähnt	Salze des Blutserums	—	2 Punctionen in 13 Tagen.
Brieger (3) Fall 1	3	[7 Ltr. 5 „ 5 „	1020 1020]	alkalisch	7,66 „	3,98	2,57	fehlt	0,49	kein Pepton	nur 3. Punction rein milchig u. analysirt, dünne Rahmschicht, feinste Fetttröpfchen, spärliche Körnchenkugeln.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name des Autors	Zahl der Punctionen	Einzelmenge	Spec. Gewicht	Reaction	Feste Bestandtheile	Eiweiss %	Fett %	Zucker	Salze %	Sonstiges	Bemerkungen
Brieger Fall 2	2	9 Ltr. 10 „	1013 1018	—	9,73 %	4,33	1,49 2,4	—	—	—	1. Rahminhalt, allerfeinste Fetttröpfchen, keine Zellelemente.
Winiwarter (37)	5 in 10 Monaten	3 Ltr.	1012	schwach salzig	—	4,501	3,68	0,02 %	—	—	—
Quincke (19) Fall 2	6	10 Ltr.	1016 (1013)	alkalisch	—	reichlich	1,68—1,87	vorhanden, Reduction von Cu O	—	—	—
Smidt (28)	1	6 Ltr.	1022	neutral	—	viel 3,5 Serumalbumin	5,25	fehlt	—	—	S. auch unter Stern.
Rabinowitz (20) Fall 2	3	1. 2 Ltr. 2. 1 „ 3. 6 „	—	— — 3. schwach alkal.	4,588 %	3,038	0,743 Aetherextract	—	—	—	1. gelblich trüb. 2. dgl. 3. trüb, strohgelb mit feinen Fettkörnchen.
Pagenstecher	1 Punction 1 Operation	2,3 Ltr.	1,0139 1,0143	alkalisch „	7,714 „ 7,917 „	3,606 3,819	2,854 2,873	0,321 % 0,319 %	0,827 0,824	—	—
Kamiénski (10)	1	7,50 Ltr.	1007	schwach alkalisch	—	2,297	4,756	nicht erwähnt	0,195 Chloride	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unsichere Fälle, resp. ungenügend bekannte.

Ceconi (39)	—	1 Ltr.	1014	—	—	0,22 Serumalbumin 0,52 Globulin	0,209 Fett 0,003 Fettsäuren	vorhanden.	—	—	—
Czerny	3	$3^1/_2 - 4^1/_2$	1023	—	—	3% Spur Fibrin	0,25	fehlt	—	Gallenfarbstoff.	—
Letulle (43)	4	—	1009	alkalisch	—	1,22%	0,15	—	0,64	—	—

Analysen ohne näheren klinischen Befund.

Stern [1])	1	mehrere Ltr.	1023	stark alkalisch	10,12	5,634	3,3	0.032	0,31	Pepton, etwas Cholestearin u.	Chem. Unters. etc. Virch. Arch. 81. 1880.
Vali (52) [2])	—	—	—	—	3,514	2,134	0,104	vorhanden	—	Lecithin, Pepton u. Harnstoff	—
Hödlmoser (51) [3])	2	—	1021	—	—	5,5%	1,225	Traubenzucker	—	Diastatisches Enzyem	1. serös, 2. milchig.

1) Identisch mit Fall Smidt, wie Vergleich der Daten ergibt.

2) Váli (52), Patientin verheirathet, hatte Malaria. Seit 2 Jahren krank, zuerst Fieber, Schmerz in Lenden und Lebergegend. Seit $^1/_2$ Jahr schwillt der Leib an. Ascites: Punction klares, gelbliches Fluidum, eiweissreich.

Bald neue Punction: grauweiss.

Nach $^1/_2$ Jahr Leib 135 cm, gelblichweisse, milchartige Flüssigkeit, die Rahmschicht bildet. Analyse s. oben. Noch weitere 8 Punctionen alle 3 Wochen.

3) Hödlmoser (51), der betreffende Patient hatte nach Gelenkrheumatismus vor 2 Jahren Insufficienz der Aorta und Stenose und Insufficienz der Mitralis davongetragen und Ascites bekommen. Vor 12 Jahren Bauchwassersucht mit Herzklopfen. Jetzt 59 Jahre alt. 2 mal punctirt. Der Erguss stellt sich theilweise wieder her.

Weiteres nicht bekannt. Gehört der Fall unter die Rubrik von Herzfehlern oder die von chronischer Peritonitis?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Der pathologisch-anatomische Befund ist bereits in den einzelnen Capiteln geschildert. Abgesehen von den Veränderungen des Grundleidens fällt auf, dass durchaus nicht stets derselbe Grad von Erweiterung der Chylusbahnen beschrieben ist, insbesondere inwieweit dieselbe sich im Bereich der Chylusgefässe erstreckt. Oft war dieselbe hochgradig, so dass geschlängelte Gefässe genannt werden, während andere Male solches zu fehlen schien. Die Frage ist pag. 119, die der Rupturen pag. 130 ff. genügend erörtert. Retentionscysten sahen Winkler und ich. Am Bauchfell scheint die Anwesenheit von Chylus keine besondere Veränderung hervorzurufen.

In der Therapie war bisher nur die palliative der Punction bekannt. Die mehr zufälligen operativen Eingriffe wurden nicht beachtet. Bis auf die Fälle Bayer, Witte und Kamiénski ist auch nie ein Dauererfolg der Punction vermerkt und selbst im letzten Fall ist er nicht sicher. Die Zeit, welche zwischen den einzelnen Punctionen verlief, variirt von Tagen bis Wochen. Die Zahl der Punctionen schwankt von einer bis zu 10 und 80(!) im Fall Witte. Das mag nun auch vom Grundleiden abhängen. Auch mag man manchmal länger gewartet haben als ein andermal.

Besondere Folgen, abgesehen von dem Gefühl der Erleichterung, einer vorübergehenden Hebung des Allgemeinbefindens hatte die Punction gewöhnlich nicht. Nur in dem Fall von Kamiénski und meinem traten alarmirende Symptome auf, die an jener Stelle gebührend gewürdigt sind.

Den Erfolg erklären wir uns im Fall Witte und Bayer durch allmähliche Ausbildung von Anastomosen bei gutartigem Grundleiden, ein Zusammentreffen, das selten zu sein scheint. Bayer widerräth häufige Punctionen, um nicht durch plötzliche Druckschwankungen in Verklebung befindliche Spalten in den Chylusgefässen wieder aufzureissen. Man wird sich dem anschliessen, zumal mit Rücksicht auf die Vermeidung unnöthiger Säfteverluste, auch wenn man die „Spalten" nicht für erwiesen hält.

Die Laparotomie gemacht hat wegen falscher Diagnose Lücke (tödtlicher Ausgang an Peritonitis), wegen unklarer Czerny (zunächst Heilung, weiteres Schicksal unbekannt). Der Fall von Murphy[1]) war mir nicht zugängig. Der von Lea betraf einen abgekapselten Erguss.

1) Von Bargebuhr ohne nähere Angabe mit folgenden Worten erwähnt Pamphlet 1886: Frau von 19 Jahren, Ursache langes und ermüdendes Gehen und Tanzen. Laparotomie; geheilt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In meinem Falle endlich ist die Laparotomie mit einfacher Entleerung des Exsudats von dauernder Heilung gefolgt gewesen, nachdem auch hier in den ersten Tagen ähnliche Erscheinungen, wie nach der Punction, nur schwerer aufgetreten waren. Der Fall ist somit unter den bisherigen nicht nachweisbar tödtlich verlaufenen der einzige, bei dem die Heilung infolge chirurgischen Eingreifens eintrat. Wie erwähnt, glaube ich die Ursache darin suchen zu dürfen, dass ein Leiden zu Grunde lag, das durch Laparotomie beeinflussbar ist, nämlich die einfache Peritonitis.

Die therapeutische Perspective, die sich hiermit eröffnet, erscheint wichtig, wenn sie auch nur auf seltene Fälle einer an sich schon sehr seltenen Affection Anwendung finden kann. Unsere Mittheilung fordert gegenüber einem sonst für fast absolut unheilbar und tödtlich gehaltenen Leiden zu weiteren chirurgischen Versuchen auf. Auch für die Theorie der vielumstrittenen und trotz Allem noch nicht genügend erklärten Heilerfolge des Bauchschnitts bei so mancherlei Affectionen mag sie zum Denken auffordern. Geklärt freilich dürfte diese Frage auch durch unseren Fall nicht werden; genauer dies zu erörtern, behalte ich mir für eine andere Stelle vor; hier sei nur gesagt, dass Fälle wie der unserige nicht für solche Theorien sprechen, welche hinsichtlich der Heilwirkung der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis gewisse specifische Eigenthümlichkeiten der Tuberkulose und specifische Einwirkungen auf sie zur Voraussetzung haben.

Literatur.

Sichere Fälle.

1. Bargebuhr, Ueber Ascites chylosus und chyliformis. Deutsches Arch. f. klin. Medic. 1893. Bd. 51.
2. Bayer, Ueber chylösen Erguss in Brust- und Bauchhöhle. Mitth. aus dem Grenzgeb. d. Medic. u. Chir. 1897. Bd. 2. 1 u. 2.
3. Brieger, Beitrag zur klinischen Geschichte der carcinomatösen Peritonitis. Charitéannalen 1883. Jahrg. 8. p. 109.
4. J. Halliday Croom, On chylous ascites with ane illustrative case. Lancet. 23. Juni 1900 u. Transact. of Edingburg med. Soc. 31. März.
5. Ceconi, Ascite chilosa. Clinica medica italiana. LXXII. 1898.
6. Depoix, Contribution à l'étude des épanchements chyliformes du péritoine. Thèse de Paris 1889.
7. E. Eisenschitz, Ein Fall von Ascites chylosus. Wiener klin. Rundschau 1895. 50.
8. Hirschler und Budlay, Orvosi hetilap. 1869.
9. H. Marshall Hughes, A remarkable case of abdominal effusion resulting from mesenteric tumor. Guy's hospital report. 1841. 297.
10. Kamiénski, St. Ueber chylöse Ergüsse in die serösen Höhlen des Körpers

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Folge eines Falles von Ascites chylosus bei einem Säugling. Virch. Arch. 1896. Nr. 41.

11. Arnold W. W. Lea, A case of pelvic sarcoma with chylous ascites. Abdominal section and drainage. Patient well four and a half yean after operation. Lancet 1901. 9. Febr.
12. Otto Leydhecker, Ueber einen Fall von Carcinom des Ductus thoracicus mit chylösem Ascites. Virch. Arch. 1893. 134.
13. Sidney Martin (und Cayley), A case of chylous ascites and chylous hydrothorax, due to thrombosis and contraction of veins at the root of the neck on the left side. Transact. of the pathol. Society of London 1891. Bd. 42.
14. Möhle, H., Beiträge z. Ascites chylosus u. chyliformis. Diss. Greifswald. 1896.
15. Munck und Rosenstein, Zur Lehre von der Resorption im Darm, nach Untersuchungen an einer Lymph (Chylus)-fistel beim Menschen. Virchow's Arch. 123.
16. Oppolzer, Insufficientia valvulae mitralis et tricuspidalis. Hepar granulatum. Hydrops ascites. Anasarca. Thrombosis. Allg. Wien. medic. Zeitung 1861. 18.
17. Ormerod, Specimen of milky or chylous fluid removed from the abdomen. Transact. of London pathol. Soc. 1868. XIX. 199.
18. Pirkner, Beitrag zur Histogenese des primären Endotelkrebses der Pleura. Dissert. Greifswald 1895.
19. Quincke, Ueber fetthaltige Transsudate. D. Arch. f. klin. Medic. Bd. 16.
20. J. Rabinowitz, Ueber Ascites chylosus und adiposus. Dissert. Freiburg 1887.
21. Renvers, Ueber Ascites chylosus. Berl. klin. Woch. 1890. 14.
22. Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1856. 3. Aufl. 2. Bd. p. 388.
23. Rotmann, Ueber fetthaltige Ergüsse in den grossen serösen Stühlen. Zeitschrift für klin. Medicin. 1897. 31.
24. Sarrazin, Ein Fall von chylösem Ascites. Diss. Göttingen 1897.
25. Senator, Ueber Chylurie mit chylösem Ascites. Charitéannalen. X. Bd. p. 307.
26. H. Senator, Ascites chylosus u. Chylothorax duplex. Carcinom des Duct. thoracicus. Charitéannalen. XX.
27. Simon, Fall von rechtsseitigem Chylothorax und Lymphangiectasie am linken Bein. Grenzgebiete. 1899. V. 2.
28. Smidt, Ueber einen Fall von chylösem Ascites. Zeitschr. f. klin Med. 1881. II. Bd. 199. — S. Guttmann: Berl. klin. Woch. 1880. 29.
29. Fred. J. Smith (und Fenwick) A case of chylous ascites. Transact. of London pathol. society 1891. Bd. 42. Brith. med. Journal 1891. 10. Jan.
30. Stern, Chemische Untersuchung einer chylösen Ascitesflüssigkeit. Virch. Archiv. LXXXI. Heft 2.
31. J. Straus, Sur un cas d'ascite chyleuse. Archiv de physiol. 1886. 367. (3. Serie, 7),
32. Weiss, Julius, Beitrag zur Casuistik des Ascites chylosus. Centralbl. f. innere Medicin 1894. 29.
33. Whitla. Chylous ascites. British medical journ. 1885. 30. Mai.
34. Mackie Whyte, A case of chylous transudation into the pleural, pericardial, and peritoneal cavities. Edinburgh. Medical Journal 1897. December.
35. F. Winckel, Chylöser Ascites, bewirkt durch Parasiten (Hämatozoen). D. Arch. f. klin. Med. Bd. 17. 1876.
36. Winkler, Ueber Hydrops chylosus. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellschaft. VI. Jahrg. Centralbl. f. allgem. Pathol. etc. 1900. 19—20.
37. Winiwarter, Bericht über die chirurgischen Krankheiten in der Zeit etc. aus dem Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien. Arch. f. Kinderheilkunde. 11. Bd. 1877.
38. G. Witte, Ein Fall von Chyluserguss in Brust- und Bauchhöhle. Dissert. Halle 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unsichere, wegen ungenügender Angaben unberücksichtigte Fälle etc.

39. Ceconi, Ascite chilosa. Clinic. medica italiana. 1898. LXXII. Ref. Virch.-Hirsch Jahresber.
40. Cayley, Obstructed thoracic duct. Rupture of receptaculum chyli. Peritonitis. Transact. of London path. Soc. 1866. XVII. 163.
41. Czerny, Heidelberger med.-nat. Verein. 30. Nov. 1897. Münch. med. Woch. 1898. 4. Jan. I.
42. Letulle, Note sur un cas d'épanchement chyliforme du péritoine chez un enfant de huit ans cardiaque asystolique. — Les épanchement chyliformes des séreuses. Revue de médicine. 1884. 722.
43. Letulle, Nouvelle observation d'épanchement chyliforme de l'abdomen chez un enfant. Revue de Médicine. 1885. 5.
44. Lücke und Klebs, Beitrag zur Ovariotomie und zur Kenntniss der Abdominalgeschwülste. Virch. Arch. 41.
45. Marley, Th. H. Contusion of the thoracic duct. American Med. News. 1895. Cit. von Witte.
46. Reichenbach, Zur Casuistik der chylösen Ascites. Virch. Archiv. 123.
47. Rosin, Fall von Chylothorax sinister. D. med. Woch. 1900. 32. V. Beilage.
48. Smith, Can we diagnosticate obliteration of the receptaculum chyli? New-York med. resord. 1899. Dec. 2.
49. Wilhelms, Versamml. d. Aerzte d. Reg.-Bez. Aachen 1874. Correspondenzblatt d. ärztl. Vereine d. Rheinlande. 14.
50. Zawadzki, Beitrag zur Pathologie der Entleerung von Chylus in seröse Höhlen. Gaz. lekarska. 6. 1891. N. d. Ref. in Schmidt's Jahrb. A. ch. bei carcinomatöser Peritonitis.

Bei Analysen erwähnt.

51. Hödlmoser, Chemische Untersuchung einer fetthaltigen Ascitesflüssigkeit. Wiener klin. Woch. 1898. 50.
52. Váli, Ein Fall von Ascites chylosus. Allg. Wiener med. Zeitg. 1892. 2.

Chyliforme Ergüsse.

53. Debove, Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses. L'union médical. 1881. 1028. Bd. 31.
54. G. Lion, Note sur un cas d'ascite laiteuse, non chyleuse. Arch. de méd. expériment. 1893. 6.
55. P. Sainton, Un cas d'ascite lactescente non chyleux. Gazette hebdomad. 1897. 2.
56. Talma, Chirurgische Oeffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena portae. Berl. klin. Woch. 31. 1900.

Sonstiges.

57. Busey, The effusion of chyle and of chyle-like milky, fally and oil fluids into the serous cavities. American journal of the medical sciences. 1889. XCVI. 6.
58. Hahn, Ueber Chylothorax. Freie Vereinig. Berl. Chir. 1899. Centralbl. 28.
59. Koblank und Pforte, Hydronephrose mit chylusähnlichem Inhalt und eigenartiger Wand. Virch. Arch. 161. 1.
60. Letulle, Kyste chyleux du mésentère. Presse médicale. 1899, 26. Juli.
61. Lotrop u. Pratt, A report of the cases of filariosis etc. Americ. journal of the scienc. 1900. November. Ref. Centralbl. 1901. 8.
62. Minkowski, Ueber die Synthese des Fettes aus Fettsäuren im Organismus des Menschen. Arch. f. exp. Pathol. und Pharm. 1886. 21. p. 373.
63. Munter, Schnittverletzung des Ductus thoracicus. D. med. Woch. 1899. 48.
64. Noël Paton, Journ. of physiol. 1890. XI. 109.
65. Sandkuhl, Ueber cystische Erweiterung des Ductus thoracicus. Diss. Leipzig 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

66. Thöle, Querdurchtrennnung des Ductus thoracicus am Halse. Unterbindung ohne Ernährungsstörung. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. LVIII. 95.
67. Weichselbaum, Eine seltene Geschwulstform des Mesenteriums. (Chylangioma caverosum.) Virch. Arch. LXIV. Heft 2. p. 145.
68. Wendel, Ueber die Verletzungen des Ductus thoracicus am Hals und ihre Heilungsmöglichkeit. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 48.
69. Borchgrevink, Klin. u. exper. Beiträge zur Lehre von der Bauchfelltuberkulose. Bibliotheka medica. Stuttgart 1901, und Grenzgebiete d. inneren Med. u. Chir. Jahrg. 1900.
70. De Bovis, De l'action de la laparotomie sur les processus chroniques de la cavité abdominale (tuberculose excepté). Gazette des hopitaux 1898. 147 u. 150.

Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VI.

Der myasthenische Symptomencomplex.

(Aus der II. medicinischen Klinik zu Budapest.)

Von

Dr. Jenö Kollarits.

(Mit 17 Abbildungen im Text.)

Nachdem Oppenheim's [1]) Monographie über die myasthenische Paralyse die gesammte Literatur dieser Frage ausführlich bespricht, gehe ich nur auf diejenigen Publicationen ein, deren Ergebnisse zur Beleuchtung der hier aufgeworfenen Fragen beitragen können. Ich theile in dieser Arbeit die Krankengeschichten zweier an Myasthenie leidenden Kranken mit, und berichte ferner über einige die Ermüdungsreaction betreffende Untersuchungen, die ich ausser bei der Myasthenie noch bei einem klinisch beobachteten Kleinhirntumor, ferner bei einem Kleinhirntumor und sarkomatösen Infiltration der Pia mater des Rückenmarkes (mit mikroskopischem Befund), und schliesslich — obzwar in weniger ausgesprochener Weise — bei einem Falle von Basedow'scher Krankheit beobachtet hatte. Sämmtliche Kranken wurden in der Abtheilung des Herrn Prof. Jendrássik beobachtet und die Untersuchungen in seinem Laboratorium ausgeführt.

Ich möchte auch einen Versuch wagen, die Krankengeschichten in Gruppen zu theilen (obzwar dies jetzt noch nicht genau geschehen kann), indem ich der Ansicht bin, dass der Name Myasthenie verschiedene von einander abzusondernde Erkrankungen birgt. Es dem die Unterschiede im Krankheitsbilde sehr wichtig erscheinen, finden sich sehr wichtige Unterschiede zwischen den Krankheitsbildern, während der diagnostische Werth der gemeinsamen Symptome in mancher Hinsicht ungenügend begründet ist.

Als gemeinsame, entscheidende Zeichen werden betont: der negative anatomische Befund, die Ermüdung und Ermüdungsreaction

1) Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Muskeln, der Mangel von Atrophie und Entartungsreaction und die Veränderlichkeit der Symptome, der zu Folge manche Fälle sich bessern und sogar zeitweise als geheilt erscheinen.

Die Ermüdung der Muskeln, die sich bei der electrischen Untersuchung in einer besonderen Reactionsform äussert, wurde von Wernicke[1]) zuerst bemerkt, von Jollv[2]) an myasthenischen Kranken eingehend studirt, und myastheniate Reaction genannt. Die Ermüdungsreaction von Benedikt[3]) im Jahre 1868 beschrieben, unterscheidet sich jedoch nicht wesentlich von dieser. Diese wurde einige Male von Erb, Brenner, O. Berger, Salomon und Oppenheim[4]) beobachtet, in einzelnen Fällen von Hemiplegie, progressiver Muskelatrophie und Hypertrophie, Paralysis agitans. Besonderes Interesse beansprucht der Fall Salomon's, der in einem Falle von Poliomyelitis anterior übergangsweise vor dem Eintritt der Entartungsreaction, und der Fall von Oppenheim, der in der Landryparalyse dieselbe Reactionsform einmal zu beobachten Gelegenheit hatte. Zu erwähnen wäre ferner die mir unzugängliche Arbeit des italienischen Autors Flora[5]), der bis jetzt nicht genügende Beobachtung zu Theil wurde. Dieser fand rasche Ermüdung dem faradischen Strom gegenüber in zwei Fällen von Myasthenie, in je einem Fall von Tabes, Kleinhirntumor, Neurasthenie, traumatischer Hystero-Neurasthenie und bei einem schwer zu beurtheilenden Fall von Sclerose en plaques, der von hysterischen und myasthenischen Symptomen begleitet war. Aehnlichen Befund erhob auch Feinberg[6]) bei einer organischen Ponsaffection.

Wenn man ausserdem bedenkt, dass sichere Fälle asthenischer Bulbärlähmung oft ohne myasthenische Reaction verlaufen, oder nur zeitweise von einer solchen begleitet sind, und dass die Grenzen der pathologischen und physiologischen Ermüdung verschwommen erscheinen, kommt man zu dem Schlusse, dass der diagnostische Werth der myasthenischen Reaction äusserst limitirt ist. Ich möchte daher den Namen myasthenische Reaction fallen lassen und weiter von Erschöpfungsreaction sprechen, deren Grad immer anzugeben wäre.

---

1) Wernicke, Deutsche med. Wochenschrift. 1893. S. 1184.
2) Jolly, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 1.
3) Benedikt, Electrotherapie. 1868.
4) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. I. Ausgabe. S. 358.
5) Ref. Archives de neurologie. 1901.
6) Feinberg, Neurol. Centralblatt. 1900. Nr. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Meine Fälle von Erschöpfungsreaction, die nicht zur Myasthenie gehören, sind die Folgenden:

Fall 1.

Sarkom des Kleinhirns und der Pia mater medullae spinalis mit Erschöpfungsreaction und Fehlen der Sehnenreflexe. Coordinationsstörung: Asynergie cérébelleuse (Babinski).

O. J., Wagner, 30 Jahre alt, wurde am 11. October 1900 aufgenommen. Keine hereditäre Belastung vorhanden. Lues und Potus werden negirt. Sein erstes und viertes Kind starb 1 Woche alt, das zweite lebt, ist gesund, das dritte starb im 8. Monat.

Die ersten Krankheitszeichen entstanden im Januar 1900. Schwindelgefühl, Erbrechen und heftige Kopfschmerzen zwangen den Kranken seiner Beschäftigung zu entsagen. Seit 3 Wochen schwindet seine Sehkraft, der Kranke ist seit dieser Zeit sehr schläfrig und muss in Folge seines unsicheren Ganges geführt werden.

Die Untersuchung am 11. October 1900 ergab gesunde innere Organe. Puls 54—56 per Minute.

Die Muskeln sind schlaff, ihr Umfang klein. Die Bewegungen werden in allen Gelenken ausgeführt, die Kraft der Muskeln ist aber ganz verloren gegangen. Der Kranke ist kaum fähig sich aus sitzender Stellung zu erheben, und kann nur taumelnd einige Schritte machen. Intentionszittern ist vorhanden.

Patellar-, Achillessehnenreflex und der Reflex des M. Triceps brachii sind nicht auslösbar, die Hautreflexe sind hingegen normal.

Man findet mässige Ptosis. Die Bewegungen der Augen sind in jeder Richtung möglich, doch mangelhaft. Die Pupillen sind erweitert, die Lichtreaction aufgehoben, die Accomodation konnte kaum untersucht werden. Visus ist fast ganz verloren, das rechte Auge sieht die vorgehaltenen Finger nicht, das linke unterscheidet dieselben in der Entfernung eines halben Meters. Die Augenspiegeluntersuchung erweist eine Papillitis mit Hämorrhagien in der Retina. Auf Nystagmus kann nicht untersucht werden.

Das Gehör ist geschwächt. Eine genaue Untersuchung kann jedoch wegen des somnolenten Zustandes des Patienten nicht ausgeführt werden. Das Gefühl scheint intact zu sein.

Die Erschöpfungsreaction ist sehr ausgeprägt. Der mittelstarke faradische Strom erzeugt im Momente seiner Einwirkung eine brüske Zusammenziehung des Muskels, aber kaum am Ende der ersten Minute der Anwendung des Stromes entspannt sich der Muskel vollkommen. Bei Wiederholung des Versuches nach kurzer Ruhepause ist die Contraction kürzer, und die Erschlaffung erfolgt in einigen Secunden trotz des fortwährend einwirkenden Stromes. Wird der Versuch einige Mal wiederholt, entsteht keine Zuckung mehr, bemerkenswerth ist es jedoch, dass es manchmal gelingt an dem erschöpften Muskel durch Aenderung des Reizpunktes eine Zuckung hervorzubringen. Die galvanische Erregbarkeit ist vermindert. Figur 1 zeigt eine Curve, welche die Ermüdung des Muskels dem faradischen Strom gegenüber veran-

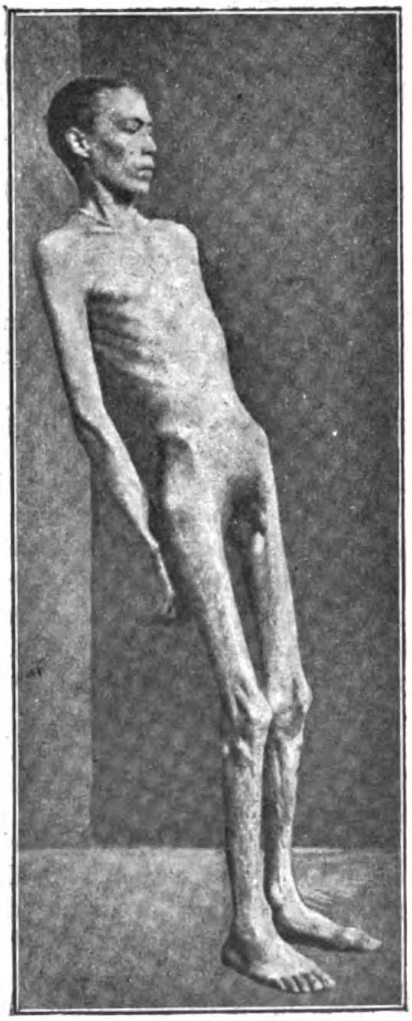
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schaulicht; die Reizungsperiode beträgt bei dieser Aufnahme 3, die Erholungspause 1 Secunde.

Fig. 1.[1])

Der Zustand des Kranken blieb lange stationär. Die Temperatur war meistens niedrig 36—36,2, der Puls 54—56. Der Kranke verbrachte den ganzen Tag in Somnolenz, wurde nur zu den Mahlzeiten geweckt, er ass und trank mit Appetit ohne Schlingbeschwerden, und schlief nach dem Essen bald wieder ein. Im wachen Zustand war seine Besinnung nicht ganz klar, er wollte zum Beispiel bei Nacht nach Hause gehen; (er war manchmal in der Meinung, in einem Provinzspital zu sein und äusserte den Wunsch, man möge ihn doch nach Budapest in die Klinik tragen lasse).

Fig. 2.



Die Haltung des Kranken beim Versuche einen Schritt zu machen.

Subcutane Arsenbehandlung schien anfangs günstige Wirkung auszuüben, die Besinnungslosigkeit und der Kopfschmerz schwand im Januar 1901. Auch die Erschöpfungsreaction konnte nicht mehr hervorgerufen werden. Die Bewegungen wurden besser. Der Kranke konnte zwar nicht aufstehen, wenn er aber aufgehoben und auf die Beine gestellt wurde, konnte er kurze Zeit aufrecht stehen.

Sonderbar incoordinirt waren die Bewegungen, wenn der Kranke, dessen Rumpf gehörig unterstützt wurde, einige Schritte machen sollte. Das Bein wurde aufgehoben und auf derselben Stelle zurückgeführt, von wo es ausgegangen ist (Fig. 2). Der Rumpf anstatt vorausgebeugt zu werden, wie dies beim normalen Gang geschieht, ist im Gegentheil rückwärts gebeugt. Somit brachte die Bewegung der unteren Extremität,

1) Sämmtliche Curven laufen von rechts nach links. Die Erschlaffung, sowie andere Veränderungen der Contraction sind am Muskel selbst, auch ohne die aufgenommenen Curven zu beobachten.

Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

welche zwar ausgeführt werden konnte, den Körper nicht vorwärts. Besondere Kraft hatten die Extremitäten nicht, der Kranke konnte sie aber bei liegender Haltung aufheben. Bei auf der Brust gekreuzten Händen kann der Kranke sich nicht aufsetzen, bei dem Versuch dazu machen die unteren Extremitäten eine Bewegung nach aufwärts.

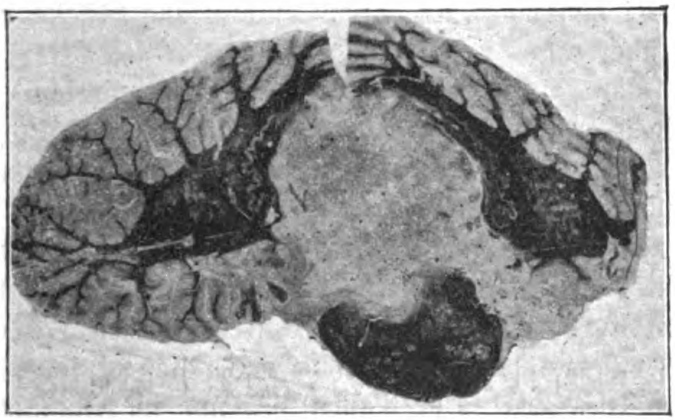
Im Februar 1901 verschlimmerte sich der Zustand des Patienten, er wurde schwächer, die Kopfschmerzen wurden heftig, Somnolenz stellte sich ein, und auch die Erschöpfungsreaction kam neuerdings zum Vorschein. Die Kräfte verfielen langsam und am 15. April 1901 starb der Kranke.

Die klinische Diagnose wurde auf Tumor cerebelli gestellt, das Fehlen der Sehnenreflexe machte es wahrscheinlich, dass auch das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen ist.

Dem Sectionsprotokolle (Prof. Genersich) entnehmen wir die folgenden Daten:

Die Gehirnwindungen sind flach gedrückt. Die Gehirnsubstanz ist weich, blutarm, makroskopisch normal. Das Kleinhirn ist vergrössert, besonders dessen rechter Theil, welcher beiläufig eine halbe Faustgrösse beträgt, auch der Wurm ist dick. Das Kleinhirn ist sehr weich, der centrale rückenartige Theil der Pia mater ist mit Blut tingirt. Beim Einschnitt bemerkt man, dass in der weissen Substanz des Kleinhirns ein fast hühnereigrosser Tumor sich befindet, welcher von der rechten Hälfte durch den Wurm in die linke hinübergreift, den IV. Ventrikel ganz ausfüllt und theilweise an den Boden angewachsen ist (Fig. 3).

Fig. 3.



Die Mitte des Tumors ist weich, sogar flüssig, grauweiss; der im rechten Kleinhirn sich befindende Theil ist braunroth, mit Blut imprägnirt. Hier sind auch linsen- bis haselnussgrosse, mit gestocktem Blute ausgefüllte Hohlräume. Das den Tumor umgebende Kleinhirngewebe ist gelbweiss, weich, doch consistenter als der Tumor. An der Gehirnbasis ist Brücke und verlängertes Mark sehr flach gedrückt, besonders an der rechten Seite.

Auch die Pia mater des Rückenmarks ist an der Halsintumescenz und an dem unteren Dorsalmark durchscheinend, mässig viel Blut enthaltend, aber von dem 6. Wirbel angefangen im oberen Drittel des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dorsalmarks verdickt, nicht klar, blutreich, roth mit weissen Flecken. Diese Theile erheben sich aus der Ebene. Beim Einschnitte wird man gewahr, dass die Pia mater hier 1—2 mm, an einer Stelle 3 mm dick, weiss, kaum durchsichtig mit tumorartigen Geweben durchsetzt ist. Diese Verdickung betrifft mehr die weissen Partien. Diese Infiltration ist gegen die Oberfläche, wie auch gegen das Rückenmark mit rother blutreicher Substanz begrenzt. Das Rückenmark selbst ist weich, die hinteren Stränge weiss.

Die Nerven sind weiss, etwas dünn.

Das Volumen der Muskulatur ist klein, die Farbe blassroth.

Diagnose: Myxosarcoma medullare cerebelli haemorrhagicum cum obturatione totali ventriculi quarti, emolitione cerebelli, hydrocephalo interno et haemorrhagia incipienti ad ventriculos et infiltratio sarcomatosa piae matris spinalis dorsalis. Atrophia, anaemia universalis et asphyxia terminalis. Peribronchitis et pneumonia interstitialis caseosa cum cavernis in apice lobi superioris pulmonis sinistri et ulcera tuberculosa follicularia intestinorum. Oedema pulmonum.

Mikroskopischer Befund.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurde das centrale Nervensystem in Formol fixirt, das Gehirn, die Brücke, das verlängerte Mark in Müller gehärtet, nach Kulschitzky und van Gieson, gefärbt. Aus dem Rückenmarke wurden Theile in Müller gehärtet, mit Kulschitzky und van Gieson andere nach Marchi behandelt, auch wurden einzelne Stücke von Formol in Alkohol übertragen und nach Nissl gefärbt.

Nebst der Untersuchung der mikroskopischen Präparate möchten wir über die Ausbreitung des Tumors noch Folgendes bemerken. Der im 4. Ventrikel sichtbare Theil des Tumors drückt die Hemisphäre des Kleinhirns aus einander, diese sind auch theilweise zerstört (Fig. 3). Aufwärts zu verkleinert sich der Tumor, zieht sich im Aqueductus Sylvii hinauf, bekleidet aber hier nur mehr in Form eines dünnen Streifens dessen Wand. In der Höhe der Oculomotoriuskerne sieht man die letzten Spuren des tumorartigen Gewebes. Der Tumor hat nur im Kleinhirn die Substanz des Nervensystems zerstört, das Mittelhirn, die Brücke und das verlängerte Mark sind mit Kulschitzky und van Gieson untersucht, überall intact.

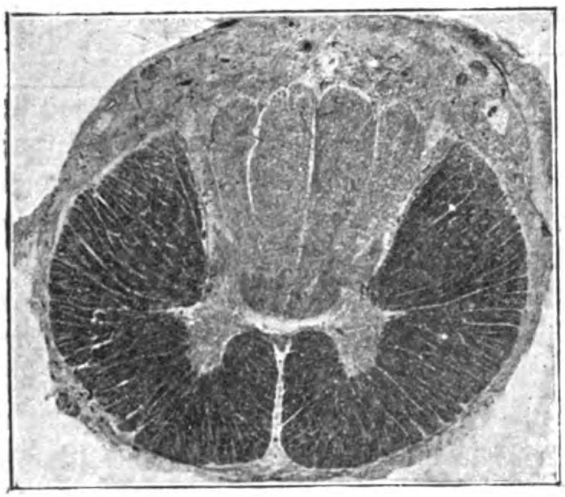
Der Tumor zieht abwärts durch die Rautengrube und infiltrirt nun die Pia mater im unteren Theile des verlängerten Markes und des Rückenmarkes. Die Pia mater ist überall dick, besonders der hintere Theil derselben. Diese Verdickung ist ungleich in der Halsanschwellung, hinten beträgt sie 1 mm, vorne ist sie kaum dicker als normal; im Dorsalmarke ist die Pia mater vorne 1,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hinten 2—3 mm dick, im Lumbalmarke hinten 1 mm, vorne und im untersten Theile des Rückenmarkes kaum dicker als normal. Von der Pia mater aus sieht man entlang der Septa das Gewebe des Tumors die Hinterstränge infiltriren. Dies ist am meisten in dem Brustmarke ausgeprägt.

An den nach Kulschitzky gefärbten Präparaten sieht man, dass die Vorder- und Seitenstränge, sowie auch die Vorder- und Hinterhörner überall normal gefärbt sind. Die Hinterstränge sind im ganzen Rückenmarke arm an Fasern. Diese Fasernarmuth vertheilt sich im ganzen Hinterstrange sehr gleichmässig ohne ein besonderes Feld intact zu lassen, man kann jedoch auch kein einziges Feld sehen, wo sämmtliche Fasern ausgefallen wären. Das Volumen der einzelnen Fasern ist an diesen Theilen überall kleiner, als an den gesunden Stellen. Die Faserarmuth der hinteren Stränge

Fig. 4.



ist in dem Lumbalmark geringer, und weniger gleichmässig vertheilt (Fig. 4, 5, 6). An vielen Präparaten sieht man, dass das Gewebe des Tumors entlang der Septa in dünnen Streifen in die Hinterstränge eindringt.

Auch die Vorder- und Hinterwurzeln sind arm an Fasern. Die Faserarmut in den Hinterwurzeln ist viel intensiver als in den Vorderwurzeln. Auch hier ist die Faserarmuth sehr gleichmässig vertheilt, und keine grösseren Stellen ganz ohne Fasern zu bemerken.

Die nach Marchi gefärbten Präparate zeigen im Rückenmarke und den hinteren wie vorderen Wurzeln überall unregelmässig sehr viel schwarz gefärbte Theile.

Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die nach Nissl gefärbten Schnitte zeigen keine structurelle Veränderungen in den Vorderhornzellen.

Fig. 5

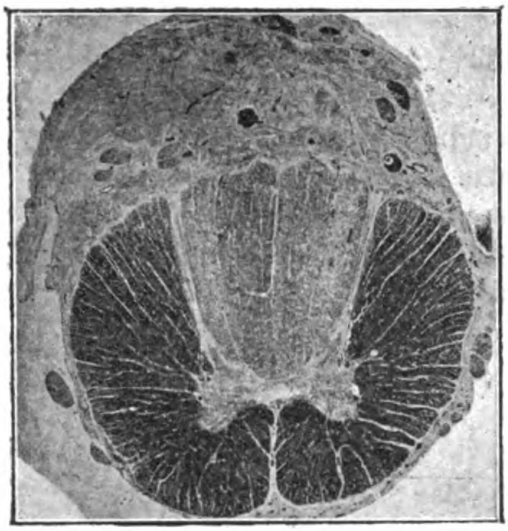
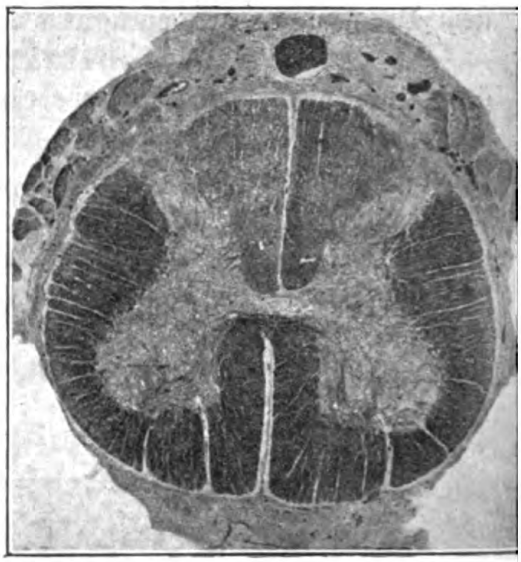


Fig. 6.



Die Krankengeschichte und das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung kann kurz folgendermaassen zusammengestellt werden: Ein 30jähriger Mann leidet an Kopfschmerz, Erbrechen, Somnolenz, Schwindel, Coordinationsstörung, Intentionstremor. Am Augenhintergrunde wird Papillitis festgestellt. Die Bewegungen der Augenmuskeln sind in jeder Richtung schwach, die Körpermuskulatur ist ebenfalls schwach. Die Sehnenreflexe fehlen, Erschöpfungsreaction überall nachweisbar. Die Section entdeckt einen Tumor in beiden Hemisphären des Kleinhirnes, der den Wurm und einen Theil des Kleinhirnes zerstört, den 4. Ventrikel ausfüllt und ohne das Mittelhirn, die Brücke, das verlängerte Mark zu beschädigen, hinauf bis in die Höhe der Oculomotoriuskerne gelangt, hinab in die Pia mater des Rückenmarkes besonders im hinteren Theile eindringt. Hier werden weniger die vorderen, mehr die hinteren Wurzeln zusammengedrückt, die Infiltration geht entlang der Septa in die Hinterstränge, die im Allgemeinen faserarm sind.

Zum Studium der secundären Degeneration konnte der Fall nicht verwerthet werden, nachdem die Erkrankung zu ausgebreitet ist, und die Degeneration der Hinterstränge aus mehreren Ursachen stammt. Hier befindet sich nämlich die Fortsetzung der comprimirten und degenerirten Hinterwurzeln, und die Fortsetzung der im unteren Theile des Markes schon degenerirten Fasern. Das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Studium der Degeneration wird ferner noch durch die ungleichmässige Betheiligung der einzelnen Wurzeln erschwert.

Aus dem klinischen Bilde ist hervorzuheben, dass in diesem secirten und mikroskopisch untersuchten Falle von Sarkom des Kleinhirns und der Pia mater Erschöpfungsreaction nachgewiesen werden konnte. Es ist nicht unmöglich, dass dieser Fall dem Falle Salomon's ähnlich ist und auch hier die Erschöpfungsreaction als Uebergang zur Entartungsreaction aufzufassen wäre, wenn der eingetretene Tod nicht verhindert hätte, dass die Degeneration der Wurzeln sich vollkommen ausbildete.

Auch der Coordinationsstörung der Kranken gebührt Interesse. Dieselbe besteht darin, dass der Kranke wohl seine Füsse heben konnte, somit auch Schritte hätte thun können, wenn der rückwärts gehaltene Rumpf sich dabei voraus bewegt hätte, wie dies beim Gesunden geschieht. Diese Coordinationsstörung ist derjenigen ähnlich, die Babinski[1]) als Asynergie cérébelleuse beschrieben hat, zu bemerken ist jedoch, dass im Falle Babinski die Muskelkraft erhalten blieb. Gewiss trägt in unserem Falle die Schwäche der Muskeln zu dem anderen Symptome bei, welches darin besteht, dass der Kranke mit auf der Brust gekreuzten Armen sich nicht aufsetzen kann, und dass beim Versuche dieser Bewegung sich die unteren Extremitäten aufwärts bewegen.

Fall 2.

Kleinhirntumor mit Erschöpfungsreaction. (Klinische Beobachtung.)

Frau M. H., 32 Jahre alt, wurde am 7. November 1900 aufgenommen.

Keine Belastung vorhanden. Die Kranke litt im Alter von 15 bis 16 Jahren an Typhus, verehelichte sich mit 22 Jahren, hatte drei gesunde Kinder. Weder Lues noch Potus nachweisbar.

Im März 1899 wurde die Patientin nach einer Influenza schwach, sie ermüdete rasch, ihre Sehkraft verminderte sich. Der am Land verbrachte Sommer verbesserte den Zustand. Eine Verschlimmerung erfolgte im October 1900, mit Schwäche der unteren Extremitäten, Schwindel, auch das Gehör wurde schwächer.

Die Untersuchung am 7. November 1900 ergab das Folgende:

Herz und Lunge sind gesund. Puls 100. Die Athmung ist erschwert. Die Kranke ist auch bei Tag schläfrig.

Die Schmerzen an der rechten Bauchseite sind von einer Nephroptosis verursacht. Die Kranke ist abgemagert, die Muskeln sind schlaff. Die Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten gelingen in jeder

1) Revue neurologique 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Richtung. Die Schwäche, über welche sich die Kranke beschwert, steht mit der objectiven Untersuchung im Wiederspruche, nachdem die Muskeln eine ziemliche Kraft zu entfalten im Stande sind. Wenn aber die Kranke ihre Hand eine Zeitlang in horizontaler Linie aufrecht hält, fällt diese schnell zurück. Auch beim Gange stellt sich die Ermüdung rasch ein, dabei ist cerebellare Ataxie vorhanden, die Hände zeigen Intentionstremor.

Wenn die Kranke längere Zeit spricht fühlt sie ein unangenehmes Drücken in der Brust, die Zunge, der Mund ermüdet. Sie ermüdet auch während dem Essen und muss sich dabei öfters ausruhen. Im Facialis ist keine Störung zu bemerken.

Die Patellarreflexe sind lebhaft, die Hautreflexe normal. Die Muskeln sind nicht atrophisch. Die electrische Untersuchung zeigt Erschöpfungsreaction. Wenn man auf die Muskeln faradischen Strom längere Zeit einwirken lässt entspannt sich die Contraction in ca. 30—60 Secunden. An den oberen Extremitäten lässt die Contraction des Muskels nur schwachem Strome gegenüber vollkommen aus, an den unteren jedoch auch dem starken Strome gegenüber. Galvanische Reaction normal.

Die Augenmuskeln bewegen sich gut. Die Reaction der Pupillen ist gut. Das Sehvermögen der Kranken ist geschwächt, das rechte Auge sieht die Finger in der Entfernung von $^3/_4$ m, das Sehvermögen des linken Auges ist $^5/_{70}$. Die Pupillen sind blass, im Gesichtsfelde centrales Scotom für grün und roth. Die Diagnose des Assistenten der Augenklinik Dr. Blaskovits ist Neuritis retrobulbaris.

Das Gehör ist gut.

Diesen Fall fassen wir kurz so zusammen: Die Kranke verliert bei einer Influenza das Sehvermögen und ermüdet beim Gehen. Besserung und Verschlimmerung des Zustandes wechseln. Die übrigen Symptome sind: Schwindel, Athembeschwerden, Ermüden beim Sprechen, Essen. Auch Erschöpfungsreaction nachweisbar. Somit könnte die Diagnose auf Myasthenie gestellt werden, wenn cerebellare Ataxie, Intentionstremor und Neuritis retrobulbaris nicht auf die Wahrscheinlichkeit eines Kleinhirntumors deuten würde.

Ausser in den 2 besprochenen Fällen habe ich noch öfters nach Ermüdungsreaction geforscht, habe aber solche weder an Gesunden, noch bei Tabes mit Hypotonie, Hysterie, Hemiplegie, Sclerose en plaques oder peripheren Lähmungen gefunden. Eine gewisse Erschöpfung zeigte sich jedoch dem faradischen Strome gegenüber in einem Falle von Morbus Basedowi, bei welchem keine Symptome seitens des verlängerten Markes aufzufinden waren (Fig. 7). Diese Kranke war während der Untersuchung derart ermüdbar, dass sie die Hände nicht 10mal hinter einander aufheben konnte. Fig. 7 zeigt eine Aufnahme dieser Kranken, in welcher der mittelstarke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

faradische Strom 3 Secunden eingewirkt hatte, und die Ruhepause 1 Secunde beträgt.

Hier möchte ich auch meine übrigen Beobachtungen über Erschöpfungsreaction besprechen, die mit Jolly's Methode am M. suprinatur longus gemacht sind. Der mittelstarke faradische Strom wirkte 30 Secunden lang. Die Curve eines gesunden Mannes (Fig. 8) hebt sich steil, der horizontal laufende Strich zeigt die

Fig. 7.

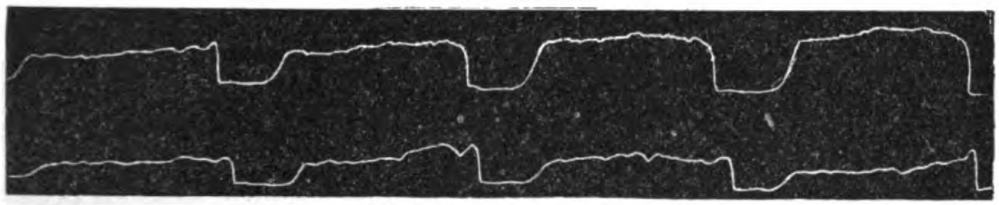


Fig. 8.

Fig. 9.

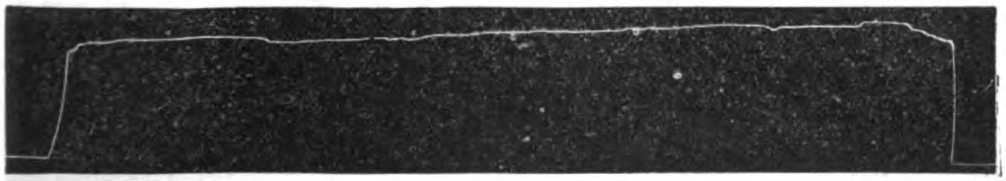
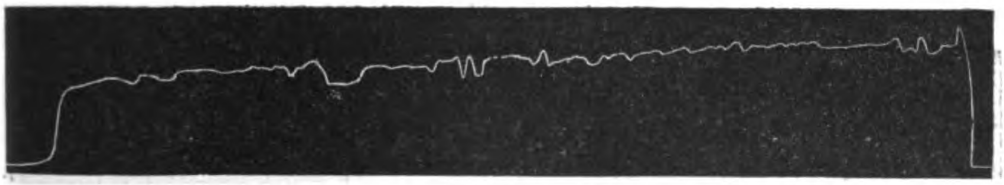


Fig. 10.



fortdauernde Zusammenziehung, der senkrecht herabfallende mit dem aufsteigenden gleich hohen Theil zeigt das Ende der Zusammenziehung. In einem anderen Falle, der nicht als krankhaft zu betrachten ist, zeigt der horizontal laufende Strich geringe Schwankungen (Fig. 9), der absteigende Theil kann sogar ein wenig niedriger sein als der aufsteigende (Fig. 10).

Es ist eine bekannte Thatsache, wie wenig constant die Er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schöpfungsreaction bei der Myasthenie ist, dass sie einmal vorhanden ist, ein anderes Mal fehlt (Collins[1]), Fajersztájn[2]) etc.), und so ist es auch leicht verständlich, dass ich in einem Falle von Myasthenie (F. L.) eine Curve bekam, welche nicht viel von der vorigen abweicht (Fig. 11), ein anderes Mal aber, und zwar an derselben Kranken, wurde eine Curve erzielt, die in weniger als 30 Secunden abgefallen ist (Fig. 12). Fig. 13 zeigt Curven derselben Kranken mit Excitationsperiode von 4, und Ruhepause von 1 Secunde, und Fig. 14 wie auch die Ruhe 1 Secunde dauerte.

Fig. 11.

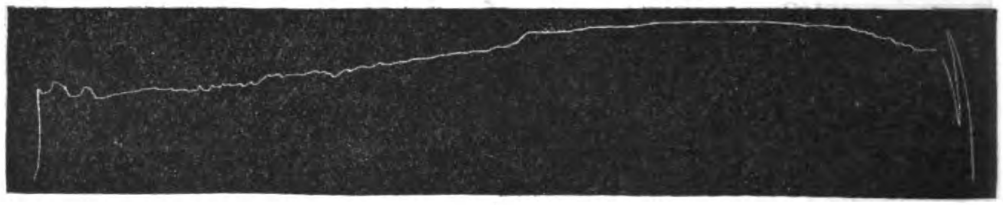


Fig. 12.

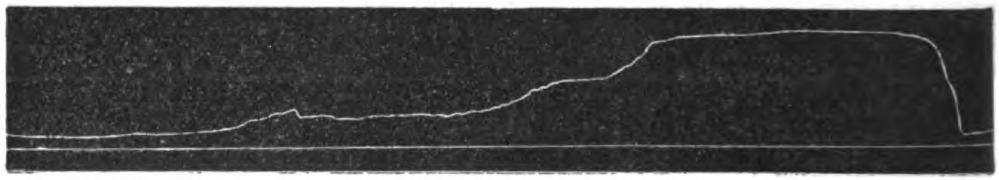


Fig. 13.

Fig. 14.

Eine andere interessante Erscheinung fand ich an derselben Kranken als sei sich besser fühlte. Es geschah dann nämlich, dass die während der Aplication des faradischen Stromes sinkende Curve von Neuem stieg (Fig. 15), und wenn man den Strom ab-

1) Collins, Internat. med. Magazin 1896, cit. bei Oppenheim.
2) Fajersztájn, Neurol. Centralbl. 1896. S. 833.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wechselnd 1 Secunde einwirken liess und dann 1 Secunde Ruhe gewährte, verkleinerten sich die Erhöhungen anfangs und verschwanden sogar, doch erschienen sie später neuerdings und wurden eben so gross wie am Anfange der Excitation (Fig. 16). Der Muskel erholte sich daher aus der Erschöpfung, trotz dem fortwährenden Reiz des Stromes.

Fig. 15.

Fig. 16.

Auch das Symptom, welches mit der Erschöpfungsreaction eng zusammenhängt, die Erschöpfbarkeit bei willkürlichen Bewegungen, von Goldflamm[1]) zuerst beschrieben, kann nicht als pathognostisch betrachtet werden. Der Unterschied zwischen Schwäche, Parese, Ermüdbarkeit ist nicht recht sicher, kommen doch Parese und Ermüdbarkeit neben einander vor, und Strümpell[2]) meint, dass die Parese in denjenigen Muskeln sich zeigt, die am meisten angestrengt sind. Diese Ermüdbarkeit fand ich eben so ausgeprägt in den 2 Fällen von Kleinhirntumor, und auch bei Basedow'scher Krankheit ist sie längst bekannt (giving way of the legs). In einem Falle Basedew'scher Krankheit, den Jendrássik[3]) veröffentlichte, war die Ermüdung besonders ausgeprägt. Mit Ermüdung bei der Poliencephalitis befasste sich Kalischer[4]) eingehend.

Ebensowenig kann man sich bei der Diagnose auf die Veränderlichkeit der Symptome stützen. Auch bei Basedow'scher Krankheit folgen einander Besserungen und Verschlimmerungen. Dieselben sind ferner auch bei der Encephalitis heute besser bekannt und sind auch bei Tumoren nicht ausgeschlossen wie unsere oben er-

1) Goldflamm, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1893. Bd. XIV.
2) Strümpell, Ibid. Bd. VIII.
3) Jendrássik, Arch. f. Psych. 1886.
4) Kalischer, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wähnten 2 Fälle, dann die Fälle von recidivirenden Oculomotoriuslähmungen (Thomsen-Richter, Karplus) beweisen, bei denen kleine Tumoren aufgefunden worden sind. Miraillé[1]) hat unlängst einen Fall von Pseudobulbärparalyse beschrieben, bei welchem entschiedene Besserung erfolgte. Diese Veränderlichkeit der einzelnen Symptome ist verschieden: einmal liest man, dass der Krankheitsprocess langsam bis zu einem gewissen Stadium vorschritt, dann stationär blieb und sich langsam besserte und manchmal bis zur vollkommenen Genesung gelangte; ein anderes Mal war der Krankheitsprocess im Ganzen progressiv und nur einzelne Symptome zeigten gewisse Schwankungen.

Am wichtigsten scheinen uns in dieser Hinsicht die plötzlichen, mit Schwäche und Ermüdung, manchmal mit Athemnoth einhergehenden Anfälle zu sein, welche den Kranken während der Arbeit, aber manchmal auch in der Ruhe befallen, welche mit den bei den paroxysmalen Familienlähmungen beschriebenen Anfällen identisch erscheinen. Diese Anfälle sind es, welche wir für Myasthenie characteristisch ansehen.

Nun muss noch die Frage aufgeworfen werden, ob man denjenigen Forschern recht geben soll, die jene Krankheitsbilder zusammenfassen möchten, in welchen der anatomische Befund negativ war. Ich meine, dass die Schwäche unserer Technik dieser Anschauung entgegentreten muss. Auch wollen demgemäss viele Autoren diejenigen Fälle ausschliessen, in welchen Atrophie, Entartungsreaction oder sonstige auf anatomische Läsion deutende Symptome vorhanden waren. Diese Auffassung scheint nicht ganz zutreffend zu sein. Man könnte dagegen einwenden, dass Entartungs- und Erschöpfungsreaction in den Fällen Laquer[2]), Kojewnikow[3]) neben einander auftraten, dass Atrophie und Entartungsreaction auch in den Fällen Erb, Berkley[4]), Brissaud-Lanzenberg[5]), Dreschfeld[6]), Goldflamm erwähnt sind. Im Falle Giese und Schultze[7]) war der Befund sogar mit Nissl

1) Miraillé Gazette méd. de Nantes 1901.

2) Laquer, Volkmann's Sammlung. 1898. Nr. 205.

3) Kojewnikow, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1897. Bd. 9, und Neurol. Centralbl. 1897.

4) Berkley, The John Hosp. Rep. 1897. Bd. VI.

5) Brissaud-Lanzenberg, Archives gen. de med. mars 1897.

6) Dreschfeld, Brit. med. Journ. August 1893.

7) Giese und Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 18. S. 45.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

negativ, und trotzdem war im M. levator palpebrae Entartungsreaction nachweisbar.

Wenn man die negativen Fälle von Oppenheim, Eisenlohr, Hoppe-Oppenheim, Jolly, Charcot und Marinesco, Strümpell, T. Cohn, Hall, Willks, Dreschfed, Schüle mit den mehr oder weniger positiven von Laquer und Weigert[1]) (Tumor des Thymus), Oppenheim (5. Fall, Sarcoma mediastini), Senator[2]) (Rippensarcom), Long und Wiki[3]) (sclerotische und Entzündungsheerde), Mayer[3]) (Marchiveränderungen im Hippoglossus und den vorderen Wurzeln), Widal-Marinesco[4]) (Chromatolyse), Sossedorf[5]) (Veränderungen der Zungenmuskeln und der Vagusglossopharyngeuskerne), Murri[6]) (Veränderungen im Hyppoglossuskern), Dowranowicz[7]) (vasculäre Veränderungen), Déjerine und Thomas[8]) (Veränderung der Hirnrinde und Pyramidenbahn und der Muskeln), Kalischer[9]) vergleichen, muss man zur Conclusion kommen, die Raymond[10]) ausgesprochen hat. „S'agit-il d'une affection autonome, d'une entité morbide? Cela ne parait peu probable ... il arrive ici, pour le mesocéphale, ce que je vous ai déja mis en lumière, à propos de tout un groupe d'affections du système antérieur de la moelle, qui vont de la paralysie de Landry, affection sine materia, à la poliomyélite antérieure aiguë: on trouve, entre les termes extrêmes de cette chaine morbide tous les anneaux de transition imaginables".

Auch bei der Landry'schen Paralyse findet man Fälle ohne anatomischen Befund, solche mit Veränderungen, dann Fälle mit Myelitis und Neuritis, ohne dass das klinische Bild recht verschieden gewesen wäre.[11]) Burghardt[12]) publicirte einen geheilten Fall dieser Krankheit.

Ich denke somit bewiesen zu haben, dass die Symptome, auf welche man die Diagnose der Myasthenie baut, nicht den richtigen

---

1) Laquer und Weigert, Neurol. Centralblatt 1901. S. 594.
2) Long et Wiki, Revue médicale de la Suisse romande 20. jul. 1901.
3) Mayer, Neurol. Centralbl. 1897.
4) Widal-Marinesco, La presse médicale. 3. 1897.
5) Sossedorf, Thèse de Genève 1896.
6) Citirt bei Oppenheim.
7) Dowranowicz, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. V. S. 81.
8) Déjerine et Thomas, Rev. neurol. 1900.
9) Kalischer, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. VI. S. 252.
10) Raymond, Clinique. IV. 1900. S. 175.
11) Wappenschmidt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16.
12) Burghardt, Charité-Annalen. XXII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diagnostischen Werth haben und möchte auf Erb's[1]) erste Arbeit zurückgreifen, in welcher der erste Beschreiber dieser Krankheit — unter Anderem — das grösste Gewicht auf den Umstand legte, dass in seinen Fällen die Muskeln des Gesichts und der Extremitäten an der Krankheit Theil nahmen.

Die grosse Verschiedenheit der einzelnen Symptome führt mich zur Auffassung, die Déjerine und Thomas, ferner Raymond schon ausgesprochen haben, nämlich dass der Name Myasthenie verschiedenartige Erkrankungen birgt. Oppenheim's Verdienst ist es, den eventuellen Zusammenhang der Myasthenie, der Basedowschen Krankheit, der paroxysmalen Familienlähmung (Goldflamm) und der recidivirenden Lähmungen eingehend besprochen zu haben.

Wenn ich in diesem Sinne eine Eintheilung der Fälle versuche. muss ich doch bekennen, dass diese Eintheilung nicht ganz exact sein kann, da es schwer ist, fremde Beobachtungen ganz richtig zu beurtheilen, besonders aus einem Gesichtspunkte, welchen der Beobachter des Falles nicht für wichtig hielt.

Meine Eintheilung wäre die folgende:

I. Familiäre Erkrankungen. Diese Gruppe der Krankheiten erfährt beständig Erweiterungen und fast jede Familie zeigt andere Symptome. Hierzu gehört die paroxysmale Familienlähmung,[2]) in welcher es auch Anfälle von Schwäche oder Parese gibt und Erschöpfungsreaction erwiesen ist. Während des Anfalls ist die electrische Reaction erloschen. Solche Fälle haben noch Westphal, Fischl, Consot, Pulawski, Oppenheim, Hirsch, Bernhardt, Hartwig, Schachuwitz, Carave, Greidenberg, Donáth[3]) publicirt. Bei der Myasthenie besteht aber nicht nur Ermüdbarkeit, sondern auch Anfälle beobachtet man, die der eben erwähnten sehr ähnlich sind. Dieser Punkt scheint in den Krankengeschichten wenig berücksichtigt zu sein, war aber in meinen 2 Fällen ausgesprochen.

Die Symptomatologie der paroxysmalen Familienlähmung weicht so wenig von vielen unter dem Namen Myasthenie publicirten Fällen ab, dass wir sie in eine Gruppe zusammenfassen möchten.

---

1) Erb, Arch. f. Psych. Bd. X.

2) Goldflamm, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIX. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII. Wien. med. Presse 1890. Nr. 36.

3) Donáth, Wien. kl. Wochenschr. 1900. Nr. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber die Wichtigkeit der hereditären Degeneration bei der Myasthenie hat sich auch Jendrássik[1]) ausgesprochen.

Wenn auch in der relativ kleinen Literatur der Myasthenie kein Fall mit gleichartiger Heredität zu finden ist, so findet man doch recht oft hereditäre Belastung. In einem Falle Oppenheim's hatte die Mutter eine Ptosis (1 Kranker stammt aus einer Familie, deren mehrere Mitglieder 6 Finger hatten), die Kranke Sinkler's[2]) hatte 2 Schwestern, die Nystagmus und Spasmus nutans hatten, 2 andere Geschwister litten an Nystagmus und Tic rotatoire. Im Falle Bruns-Oppenheim[3]) litt die Mutter an Puerperalpsychose, Mutter und Vater an Hemicranie, im Falle Finicio[4]) litt Schwester und Mutter an Migräne. In anderen 5 Fällen litt der Kranke selbst an Hemicranie, ein Kranker Oppenheim's ist hysterisch. Einen Fall, bei welchem Hysterie auch wahrscheinlich im Spiele ist, hat L. Kétli im Budapester Aerzteverein demonstrirt. Hier wäre auch die Arbeit Londe's[5]) zu nennen, der die familiären Bulbärparalysen zusammenfasste und deren gemeinsame Symptome mit der Myasthenie hervorhob. Beiden Fällen ist die Erkrankung der beiden Aeste des Facialis gemeinsam.

Der eine meiner Kranken (F. L.) ist hereditär belastet, die Mutter leidet an Migräne, der Kranke selbst leidet vielleicht auch an Hysterie.

II. Polioencephalomyelitis. In die zweite Gruppe gehören die Fälle, die entzündlichen Ursprungs erscheinen. Ballet[6]), Brissand-Lanzenberg, Kalischer sind sogar der Meinung, dass sämmtliche Fälle der Myasthenie hierher gehören. Wichtig ist es, dass in der Anamnese vieler Fälle eine entzündliche Krankheit erwähnt wird, dass ebendieselben Fälle oft fiebern, und der Verlauf derselben ganz vom Verlaufe in der vorigen Gruppe abweicht, indem man oft keine Schwankungen, noch weniger Paresisanfälle aufgezeichnet findet, manchmal sogar auch Sensibilitätsstörungen vorkommen.

So beginnt der eine Fall Kalischer's nach Influenza, der Ablauf der Krankheit war mehr progressiv, die Geschmackswahr-

1) Jendrássik, A belgyógyászat kézi könyve. Bd. VI.
2) Sinkler, Journ. of nerv and menth dis. 1899. Nr. 9.
3) Bruns-Oppenheim, l. c.
4) Finizio, Ref. Rev. neurol. 1898. S. 533.
5) Revue de médecine 1897.
6) Ballet, Thèse de Paris 1898.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nehmung war gestört. Der Fall Remak's[1]) begann nach Influenza mit Ohreneiterung, auch dieser Fall ist progressiv; das erste Symptom im Fall IV. Pineles[2]) zeigte sich unmittelbar nach Typhus; der Fall Saenger[3]) stand nur kurze Zeit unter Beobachtung und begann unmittelbar nach einer Angina; Schwankungen waren nicht zu bemerken, ausgenommen, dass der Patient Abends schwächer war als des Morgens, was nur als Ermüdung zu betrachten ist.

Einige Fälle waren mit Fieber verbunden, ohne dass dafür ein rechter Grund gefunden werden konnte. So stellte sich im Falle Oppenheim mehrere Monate vor dem Tode Fieber von 38,5—39,2° C. ein; der progressive Verlauf wurde von Remissionen unterbrochen. Ein Fall Goldflamm's[4]) begann mit Fieber, im Falle Ballet sahen wir dasselbe, hier kann aber auch eine Complication eingetreten sein. Im 4. Falle Oppenheim fieberte der Kranke, doch diesen Fall zählt Oppenheim nicht zur Myasthenie. sondern zur nicht eitrigen Encephalitis.

III. Fälle mit Läsionen im Gehirne. Der Fall Déjerine-Thomas[5]) verläuft progressiv; die Section zeigt Veränderungen an der motorischen Hirnrinde, der Pyramidenbahn und in den Muskeln. Berkley's Fall ist progressiv, zeigte Ermüdung und Ermüdungsreaction, die Section fand eine Höhlenbildung in der 2. Stirnwindung. Wenn man diese Fälle kennt, muss man diejenigen mit Skepsis betrachten, wo weder Muskeln noch Cortex untersucht wurden.

IV. Sehr unsicher sind einige Fälle mit zu kurzer Beobachtung; man gewinnt manchmal den Eindruck, dass es sich um den Beginn einer noch nicht diagnostisirbaren Krankheit handelt. Diejenigen Fälle möchte ich nicht endgültig als Myasthenie anerkennen, in welchen nur die Augenmuskulatur betheiligt war, ohne dass eine Störung der Nacken-, Rumpf- oder Extremitätenmuskeln aufgetreten wäre, obzwar es nicht unmöglich ist, dass das erste Symptom an den Augen zu bemerken ist,

Oppenheim bespricht noch folgende Fälle als möglicherweise zur Myasthenie gehörend.

Den Fall Charcot-Marinesco[6]) nennen die Autoren „Para-

1) Remak, Berlin. klin. Wochenschrift. 1888.
2) Pineles, Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. XIII. Heft 2—3.
3) Saenger, Neurol. Centralbl. 1898. Heft 6.
4) Goldflamm, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IV.
5) Déjerine et Thomas, Revue neurol. 1901.
6) Charcot-Marinesco, Soc. de biol. 1895. Fevrier.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lysie bulbaire superieure subaigue à type descendant". Dies ist ein progressiver Fall ohne Schwankungen, ohne Ermüdbarkeit und Remissionen, der negative anatomische Befund und Mangel von Atrophie genügen nicht, dass wir den Fall der Myasthenie anreihen. Dasselbe gilt für den Fall, den Raymond[1]) richtig als „Polioencephalomyèlite fonctionelle, dinamique" bezeichnet, und einen anderen, den Raymond als Polyneuritis auffasst; auch in diesem Falle bestand Fieber.

Auch Jendrássik[2]) hat sich dagegen ausgesprochen, dass der Fall Basedow'scher Krankheit, den er publicirt hat, wegen der Ermüdungserscheinungen zur Myasthenie gerechnet werden sollte.

Meine Conclusionen stelle ich folgendermaassen zusammen:

1. Unter den myasthenischen Symptomencomplexen gibt es verschiedenartige Erkrankungen.

a) Familiäre Erkrankungen. Characteristisch sind hier die Anfälle mit Schwäche oder Parese, doch können ausserdem auch anhaltende Symptome vorhanden sein. Hierher gehört Goldflamm's paroxysmale Familienlähmung.

b) Eine zweite Gruppe bilden die Fälle, die oft nach fieberhaften Krankheiten entstanden oder mit Fieber verbunden sind. Diese sind zur Polyencephalomyelitis zu rechnen.

c) Fälle mit Läsionen im Gehirn.

d) Fälle, die im Anfangsstadium einer Krankheit stehen, deren Diagnose nur nach längerer Beobachtung festzustellen ist.

2. Der negative anatomische Befund genügt nicht, um einen Fall zur Myasthenie zu rechnen.

3. Atrophien und Entartungsreaction schliessen Myasthenie nicht aus.

4. Erschöpfbarkeit der Muskeln und Erschöpfungsreaction haben nur beschränkten diagnostischen Werth.

Die folgenden 2 Fälle möchten wir, wegen der oben beschriebenen Anfälle in die erste Gruppe unserer Eintheilung rechnen.

F. L., Wirth, 48 Jahre alt, Israelit, wurde am 23. November 1900 aufgenommen.

Der Vater starb im 72. Jahre an Phthisis, die Mutter, 70 Jahre alt, leidet seit ihrer Kindheit an Migräne. Die Eltern sind nicht verwandt. Ein Bruder des Vaters, und zwei Schwestern der Mutter starben an Phthisis. 8 Brüder des Kranken sind gesund.

---

1) Raymond, Leçons IV.

2) Jendrássik, Arch. für Psych. 1888. Sitzung des Kgl. Aerztevereins in Budapest 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Frau und 5 Kinder sind gesund. Die letzte Schwangerschaft seiner Frau endete in den ersten Monaten mit Abortus. Syphilis wird geleugnet, Potus zugestanden. Bis zur jetzigen Krankheit war der Patient gesund und stark, trug sogar öfters den Sieg über Professionswettkämpfer davon.

Die ersten Zeichen seines Leidens traten im December 1898 auf. Die Stimme schwächte sich, die Sprache wurde unverständlich. Er fand seine Sprache im Monat Februar plötzlich wieder, während der ersten Application des electrischen Stromes, doch zu Hause angelangt, verlor er sie. Langsam trat eine gewisse Besserung zum Vorschein ohne dass die Sprache ganz ihre frühere Klarheit wiedergewonnen hätte, ein gewisser Nasalton blieb zurück.

Im Februar 1900 bemerkte der Kranke, dass er bei der kleinsten Arbeit schnell ermüdet, dieses Gefühl der Ermüdung war fast mit Schmerzen verbunden. Es wurden ihm warme Bäder angerathen, die ihm keine Erleichterung brachten, seine Schwäche und die schnelle Ermüdung nahmen im Gegentheil zu. Im Juni 1900 stellten sich Beschwerden beim Schlucken ein, das Getränk kam in die Nase, und verursachte ihm Husten, auch der Speichelfluss erschien ihm grösser als vormals. Die Schwäche kam manchmal plötzlich über ihn. Er erzählt, dass er einigemal in seinem Weingarten sich niedersetzend nicht mehr aufstehen konnte. Beim Gehen war er manchmal nach 20—30 Schritten so ermüdet, dass er sich erholen musste. Nach einer Ruhepause konnte er weiter gehen. Der Kranke klagt in seiner Geschäftsthätigkeit gestört zu sein, da sein Mund zu schwach ist und er den Wein aus den Fässern mit dem Hebel nicht abziehen kann. Er bemerkt, dass seine Stimme besonders Abends wenn er bei Tag mehr gesprochen hat, fast gänzlich unverständlich ist, in der Frühe jedoch ziemlich stark und rein klingt.

Status praesens. Das Körpergewicht des Kranken ist von 100 kg auf 78 gefallen, doch ist er trotzdem nicht mager.

Percussion und Auscultation der Lunge ergibt normale Resultate. Die Zahl der Athemzüge beträgt 18—22 in der Minute. Die Differenz des Thoraxumfanges bei tiefster Exspiration und Inspiration variirt um 2 cm. Diese Zahl verändert sich bei wiederholtem Versuch nicht. Der Puls schlägt 72 in liegender Stellung und steigt nach einigen Schritten auf 80.

Im Urin ist weder Zucker noch Albumen. Das specifische Gewicht ist 1023.

Der linke Hoden ist fast hühnereigross, der rechte erreicht kaum $^1/_6$ Theil der normalen Grösse.

Die Bewegungen der Augen und Augenlider sind gut. Die Pupillen sind gleich, reagiren gut auf Licht und Accomodation. Weder an der Pupillenreaction, noch an den Augenbewegungen ist eine Spur einer Ermüdung zu bemerken. Graefe's Symptom ist oft sehr ausgesprochen, Möbius hingegen nicht nachweisbar. Das Gesichtsfeld ist normal, der Augenhintergrund zeigt keine Veränderung.

Die Bewegungen der Stirne sind unbehindert. Der rechte Mundwinkel steht tiefer, als der linke; die nasolabialen Falten sind beiderseits

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verschwommen. Wenn man den Kranken auffordert seine Zähne zu zeigen, bemerkt man, dass die Lippenmuskulatur schwach ist; diese Schwäche ist an der Unterlippe mehr ausgeprägt. Der rechte Mundwinkel bewegt sich weniger gut als der linke. Der Kranke kann weder pfeifen noch die Wangen aufblasen. Die Aussprache der einzelnen Buchstaben ist deutlich, aber wenn der Kranke die Zahlen nach einander ausspricht bemerkt man bei 30 schon eine Ermüdung, die sich dann schnell steigert und die Aussprache unverständlich macht. Die Zunge, das Gaumensegel. die Kaumuskeln ziehen sich gut zusammen, doch macht sich auch hier eine Ermüdung bemerkbar, die den Kranken zwingt beim Essen mehrere Male Ruhepausen zu nehmen.

Die Schlingbeschwerden treten besonders beim Trinken hervor, das Wasser fliesst durch die Nase zurück, und oft trat beim Essen Husten auf.

Die Bewegungen der Extremitäten gelingen in allen Gelenken, doch ist die Kraft vermindert, der Händedruck schwach. Der Kranke kann die oberen Extremitäten nie über die horizontale Linie erheben, und auch in dieser Richtung nicht lange halten. Bald macht sich ein Zittern bemerkbar, und die aufgehobene Hand fällt kraftlos zurück. Das Aufheben der Hand in die horizontale Linie gelingt nicht öfters als zwanzig Mal nach einander. Die unteren Extremitäten scheinen bei dem ersten Versuche recht kräftig zu sein, doch nach 200—300 Schritten konnte der Kranke sich kaum weiter bewegen. Auch diese Ermüdung ist Abends mehr ausgesprochen als bei Tag. Der Kranke ist nicht im Stande sich ohne Hülfe von der Erde zu erheben.

Das Volumen der Muskeln ist normal, doch sind die pectoralen Muskeln und die Muskeln des Schultergürtels schlaff und scheinen abgeflacht zu sein, doch ist keine Entartungsreaction zu erzielen.

Die Erschöpfungsreaction ist ausgesprochen und ist sowohl mit faradischem, wie auch mit galvanischem Strom nachweisbar. Wenn die Erschöpfung mit schwachem Strome entstanden ist, sah ich die willkürliche motorische Thätigkeit des Muskels nicht verändert, wenn aber die Erschöpfung sich starkem Strome gegenüber gezeigt hat, hat der Muskel auch seine willkürliche Contractionsfähigkeit eingebüsst.

Die Patellarsehnenreflexe sind lebhaft, die Hautreflexe vorhanden.

Der Gefühl-, der Gehör-, der Geschmacksinn ist erhalten.

Die klinische Beobachtung bis 19. Januar 1901 ergab keine Veränderung in seinem Leiden.

Die Ermüdung der Sprache, der Extremitäten, der Kaumuskeln war fortwährend zu beobachten, ihre Intensität jedoch unregelmässig.

Die Ermüdung trat manchmal anfallsweise auf. Der Kranke macht einige Schritte und kann sich plötzlich nicht weiter begeben und sinkt kraftlos zu Boden, ohne sich bewegen zu können. Diese Schwäche dauert einige Minuten, dann erholt er sich, steht auf und kann sich zu Bette legen.

Diese Krankengeschichte können wir kurz folgendermaassen zusammenfassen: Als hereditäre Belastung wäre die Migräne der Mutter hervorzuheben. Potus wird zugestanden, Lues negirt. Das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leiden trat im 46. Lebensjahre auf und besteht hauptsächlich in der Ermüdung der Sprache, der Kaumuskulatur, des Schluckens und der Extremitätenmuskeln. Bemerkenswerth ist, dass die Augenmuskeln intakt sind. Der Verlauf der Krankheit zeigt Schwankungen, theilweise sind diese durch Verschlechterung des Zustandes am Abend bedingt, andererseits ist einmal eine Besserung auf mehrere Monate entstanden. Ausserdem gibt es plötzliche Anfälle, während welcher leider keine electrische Untersuchung ausgeführt werden konnte. Erschöpfungsreaction war vorhanden. Fraglich ist es, ob nicht auch Hysterie im Spiele war, daraus wäre es zu erklären, dass der Patient während einer electrischen Behandlung plötzlich seine verlorene Stimme wiederfand. Die anfallsweise auftretende Schwäche ist das vorwiegend ins Gewicht fallende Moment, wegen welchem ich diesen Fall in die erste Klasse der oben erwähnten Eintheilung reihen möchte.

S. L., Näherin, 32 Jahre alt, Israelitin, wurde am 5. August 1898 zum ersten Male in die Klinik aufgenommen. [1])

Der Vater starb an Erysipel im Alter von 85 Jahren, die Mutter 73 Jahre alt, ist gesund. Die Eltern standen mit einander in keiner Verwandtschaft. Ein Bruder starb angeblich an Krebs, 8 Geschwister und deren Kinder sind gesund. Hereditäre Belastung kann nicht nachgewiesen werden.

Die Kranke bekommt ihre Periode seit ihrem 12. Jahre in regelmässiger Weise. Im Alter von 14 Jahren litt sie an Chlorose, auch klagte sie damals viel über Kopfschmerzen, die auf Eisentherapie schwanden.

Ueber die Lebensweise befragt, gibt die Kranke an, dass sie sich mit Nähmaschinenarbeit viel überanstrengt hatte.

Sie heirathete mit 19 Jahren, verliess aber ihren Mann vor 4 Jahren, angeblich weil er ein Trinker war. Eine 16jährige Tochter ist gesund, ein 9jähriges Mädchen tuberculös, ein Knabe verblutete bei der Circumcision.

Die jetzige Krankheit scheint im Jahre 1892 allmählich mit Schwäche der Extremitäten angefangen zu haben. Diese Schwäche war anfangs rechts stärker als links, zur selben Zeit stellten sich Doppelbilder ein. Die Schwäche und das Doppeltsehen nahmen während der Arbeit und des Abends zu und wurden in der Früh und nach Ruhe besser. Sie war manchmal so schwach, dass sie sich kaum rühren konnte, und ihre Sprache sich in unverständliches Flüstern verwandelte. Diese Schwäche trat manchmal anfallsweise auf. Diesen Anfall schildert die Kranke folgenderweise: Sie fühlt, während sie geht, plötzlich eine Müdigkeit, dann kommt ein Schwindelgefühl und Kopfschmerzen über sie, sie kann keinen Schritt vorwärts gehen, und sinkt dann kraftlos nieder.

1) Diesen Fall hat Jendrássik in Belgyógyászat kézi könyve kurz besprochen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn ihr Niemand beim Aufstehen behülflich ist, bleibt sie einige Minuten liegen, kann dann selbst aufstehen und weiter gehen, ist aber noch 1 Stunde danach sehr matt.

Nach sechs Monaten verbesserte sich der Zustand allmählich, ohne dass jedoch die frühere Kraft zurückgekehrt wäre.

Während der darauffolgenden $1^1/_2$ Jahren trat keine Veränderung auf, dann aber stellte sich neuerdings eine Verschlimmerung ein; diesmal war jedoch kein Unterschied der Körperhälften zu bemerken. Die Sprache wurde schwer, nach einigen Sätzen stellten sich Athembeschwerden manchmal sogar ein Erstickungsanfall ein. Die Kau- und Schlingbeschwerden verhinderten sie jede compacte Nahrung zu sich zu nehmen, Flüssigkeiten kamen in die Nase, und bewirkten Hustenanfälle. Das Doppeltsehen kam wieder zum Vorschein. All die genannten Beschwerden waren Abends stärker als des Morgens.

Im Frühjahre 1898 trat Ptosis am rechten Auge auf, verging wieder als die Ptosis sich am linken Auge einstellte. Dies wechselte einige Male und war immer mit der Schwäche der Extremitäten derselben Seite verbunden. Der Unterschied der Schwäche der Körperhälften und der Ptosis schwand jedoch schnell.

Der Zustand verschlimmerte sich jedes Mal während der Menstruation. Zu dieser Zeit war die Kranke sehr schläfrig und erzählte, dass sie, die Arbeit in der Hand, öfters einschlief, bei Nacht hatte sie keinen guten Schlaf, und war dadurch nervös, ungeduldig mit ihren Kindern.

Am 5. August 1898 wurde die Kranke zum ersten Male in die Klinik aufgenommen.

Die Untersuchung ergab gesunde innere Organe. Die Thyreoidea ist rechts ein wenig vergrössert. Der Urin enthält weder Zucker noch Albumen

Visus $^5/_7$. Der Augenhintergrund normal. Ptosis beiderseits, die Augen sind fast ganz unbeweglich. Die Bewegungen aller Muskeln (Gesicht, Kaumuskeln, Extremitäten) gelingen beim ersten Versuche gut, doch bei Wiederholen der Bewegungen ermüden sie rasch, schliesslich wird die Bewegung ganz unmöglich.

Die Sehnenreflexe sind lebhaft, die Hautreflexe normal.

Während der kurzen klinischen Beobachtung trat keine nennenswerthe Veränderung auf. Die Symptome zeigten sich sehr veränderlich.

Die Kranke suchte im August 1899 die Ambulanz der Klinik auf, und gab an dass sie einige Wochen fast ohne Bewegung im Bette liegen musste, und mit Erstickungsgefahr kämpfte, der Zustand besserte sich aber langsam und zur Zeit betrachtet die Kranke sich als vollkommen gesund. Bei der Untersuchung war die Ptosis gering, die Augenbewegungen viel besser, die linke nasolabiale Falte verstrichen, die Ermüdbarkeit geringer, Schlingbeschwerden, Athemnoth sind vorüber.

Im November konnte die Patientin wieder ihrem Berufe nachgehen, musste aber die Arbeit bald einstellen, da eine neue Verschlimmerung eintrat.

Im November 1899 wurde die Kranke neuerdings in die Klinik aufgenommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status praesens. Innere Organe gesund. Im Urin keine fremden Bestandtheile, specifisches Gewicht 1023.

Der Puls zählt während der Ruhe 76 und steigt nach wenigen Schritten auf 92—96.

Die Differenz des Thoraxumfanges zwischen tiefster Inspiration und Expiration beträgt 2 cm. Diese Zahl verändert sich bei Wiederholung des Experimentes nicht.

Der Gesichtsausdruck ist sehr characteristisch. Die tief, manchmal über den oberen Pupillenrand herunterhängenden Augenlider verleihen ihm ein schläfriges Aussehen. Die Augenbewegungen geschehen nach aussen relativ gut, nach den übrigen Seiten aber nur sehr gering. Die Pupillen sind mittelweit, gleich und reagiren auf Licht und Accomodation gut. Nach mehrmaliger Beleuchtung der Pupille, oder nach Wiederholen der Accomodation wird die Reaction träge, verschwindet aber nicht vollkommen. Der Augenhintergrund ist normal, der Farbensinn gut, das Gesichtsfeld nicht verändert.

Fig. 17.

Die nasolabialen Falten sind abgeflacht, der untere Theil des Gesichtes ist schlaff. Die Kau- und Schlingbewegungen sind jetzt gut; die Stimme klar und stark. Die Ermüdung dieser Functionen aber geschieht schnell, während des Sprechens zeigen sich Athembeschwerden.

Die Bewegungen der Extremitäten gelingen gut, lassen aber schnell nach. Der horizontal gehaltene Arm sinkt trotz aller Mühe nach $1^1/_2$ Minuten, einige Schritte ermüden die Kranke; das Weitergehen wird unmöglich.

Die Erschöpfungsreaction ist dem faradischen wie auch dem galva-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nischen Strome gegenüber sehr ausgeprägt. Entartungsreaction ist nirgends vorzufinden. Beim Essen ermüdet die Kranke oft dermaassen, dass sie den offenen Mund nicht mehr schliessen kann.

Die Sehnenreflexe sind lebhaft, ermüden nach mehrmaligem Versuch, verschwinden aber nicht gänzlich.

Gefühl-, Gehör-, Geschmacksinn sind gut.

Während des Aufenthaltes in der Klinik litt die Kranke viel an Athembeschwerden, und war öfters in Erstickungsgefahr. Die Schwäche nahm auch jetzt immer Abends zu, und war bei Tage sehr sckwankend.

Diese Krankengeschichte kann kurz folgendermaassen zusammengefasst werden: Aus der Familienanamnese ist die Verblutung des Sohnes in Folge der Circumcision zu erwähnen, hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar. Der Anfang der Krankheit im 24. Lebensjahre zeigte sich in Schwäche der Extremitäten, Doppelbildern und anfallsweise auftretender Schwäche.

Bemerkenswerth ist es, dass die Schwäche öfters halbseitig, wechselnd rechts und links war und die Schwäche der Augenmuskeln und der Extremitäten derselben Seite jedesmal zusammen entstanden und vergangen war. Eine gewisse Ermüdbarkeit zeigte sich auch in den Sehnenreflexen und der Pupillenreation. Gewicht möchte ich legen auf die Anfälle, die oben näher beschrieben sind und mit Schwindel, Kopfschmerzen und plötzlicher Schwäche verbunden waren.

Ob es Zufall ist, dass die 3 Fälle von Myasthenie, die ich bisher gesehen habe (2 eigene Fälle und der Fall Kétli's), Israeliten betrifft, könnte nur an grösserem Materiale entschieden werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

Ueber Arthritis gonorrhoica.

Aus der medicinischen Klinik in Zürich. Director Prof. Dr. Eichhorst.

Von

med. pract. **Markheim.**[1])

Dass Gelenkerkrankungen oft im Anschluss an Tripper auftreten, ist seit dem 16. Jahrhundert wiederholt beobachtet worden. Es fiel auch auf, dass diese Form von Arthritis anders verlief als der gewöhnliche Gelenkrheumatismus und sich von diesem genügend unterschied, um nach ihrem klinischen Bilde diagnosticirt werden zu können. Welches aber der Zusammenhang zwischen der Urethral- und der Gelenkerkrankung war, konnte nicht vor der Entdeckung des Krankheitserregers, des Trippers, festgestellt werden. Nachdem der Gonococcus von Neisser im Urethralsecret Tripperkranker entdeckt und seine Specificität nachgewiesen worden war, lag es nahe, nach demselben Mikroorganismus in dem Gelenkexsudat zu suchen. Kämmerer und Petrone waren die ersten, die es thaten und die ihn mikroskopisch nachwiesen.

Erst 10 Jahre später (1894) wurde er durch Neisser und durch Bordoni-Uffreduzi aus dem Exsudat der erkrankten Gelenke gezüchtet. Bordoni-Uffreduzi wies seine Specificität nach, indem er den culturell gewonnenen Mikroorganismus auf gesunde menschliche Urethralschleimhaut abimpfte und so typischen Tripper erzeugte.

Klinisch stellt man jetzt noch meist die Diagnose auf Arthritis gonorrhoica nach dem Genitalbefund und dem Verlauf der Erkrankung, nur selten wird man entzündete Gelenke punctiren und selbst in diesem letzteren Falle wird die Diagnose nicht immer sicher

1) Die Arbeit war zur Doctorarbeit bestimmt; dann starb Verfasserin eines plötzlichen Todes.

Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

gestellt werden können, da ein negativer bakteriologischer Befund die Möglichkeit gar nicht ausschliesst, dass es sich doch um eine Arthritis gonorrhoica handle. Oft, wie z. B. in dem von Kämmerer beobachteten Falle, findet man die Gonococcen bei einer Punction bei einer anderen wieder nicht. Es verhält sich also hier mit ihnen gleich wie im Cervicalsecret bei gonorrhoischem Cervixkatarrh.

Nach Jadassohn, dem es bei einigen Fällen von zweifellos gonorrhoischer Arthritis nicht gelang, durch Impfung der Gelenkflüssigkeit auf gesunde menschliche Urethralschleimhaut Tripper zu erzeugen, würden die Gonococcen sich zuerst in den Granulationen der Synovialmembran ansiedeln und nur bei sehr reichlichem Exsudat in dieses selbst übergehen; dies wird durch eine Beobachtung von Neisser gestützt, der bei einem an Polyarthritis gonorrhoica erkrankten Patienten, Granulationsgewebe aus dem Gelenke entfernte und in diesem zahlreiche Gonococcen fand, während sie in dem spärlich vorhandenen Exsudate nur ganz vereinzelt anzutreffen waren. In einem anderen Gelenk der gleichen Kranken enthielt das sehr reichliche Exsudat viele Gonococcen.

Nach Guyon, Janet und Anderen würde es sich in den Fällen, wo die Punctionsflüssigkeit steril ist, um eine durch Toxine erzeugte Affection handeln, und da wir wissen, dass man mit sterilen aus Gonococcenculturen gewonnenen Toxinen alle Symptome eines Harnröhrentrippers erzeugt hat, so können wir diese Möglichkeit nicht ganz ausschliessen. Auch Mischinfectionen kommen vor, da man in manchen Fällen neben den Gonococcen noch andere Eitercoccen fand, besonders oft den Staphylococcus pyogenes aureus.

Aber nicht nur im Verlauf des Trippers der Erwachsenen kann Arthritis gonorrhoica auftreten. Finger, Ghon und Schlagenhaufe fanden bei einem Fall von Gelenkentzündung im Anschluss an Blenorrhoea neonatorum Gonococcen in den Gelenken. Auch Vignaudon beobachtete Gelenkentzündung im Zusammenhang mit Augenblenorrhoe bei Neugeborenen, sowie in Verbindung mit Vulvovaginitis bei kleinen Mädchen.

Das Kind einer unserer Patientinnen, die selbst auch im Wochenbett an Gelenkentzündung erkrankte, bekam Augenblenorrhoe und eine Woche später Gelenkentzündung. Nach Begouin soll die im Wochenbett entstehende und von Lorrairs als „Rheumatisme puerpéral“ bezeichnete Gelenkerkrankung meist durch Gonococcen verursacht werden.

Klinisch wird die Diagnose auf Arthritis blenorrhoica gestellt bei Fällen, die sich im Anschluss an Genitalinfection oder Augen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

blenorrhoe entwickeln, meist sehr chronisch verlaufen, ein oder nur wenige Gelenke befallen, auf Salicylsäure nicht, wohl aber auf Salol reagiren und oft nicht glatt ausheilen, aber längere Zeit Schmerzen, Schwellung oder selbst dauernde Veränderungen wie Verdickung der Epiphysen, Steifigkeit, selbst Ankylose hinterlassen. Das Fehlen von Gonococcen im Urethral und Cervicalsecret schliesst den Tripperrheumatismus nicht aus, da es Neisser gelang, bei einem Manne, bei dem das Urethralsecret keine von diesen Gebilden enthielt, im Gelenkexsudat Gonococcen nachzuweisen.

In der Klinik von Professor Eichhorst wurden seit dem Jahre 1885 zweiundfünfzig Fälle von Arthritis gonorrhoica beobachtet; wir wollen diese Fälle hier zuerst kurz anführen und die interessanteren später im Laufe der Arbeit genauer beschreiben. Da die Behandlung überall dieselbe war, wollen wir diese später besprechen, und hier nur die Abweichungen von der gewöhnlichen Therapie erwähnen.

1885. **Fall 1.** L. J., 35 Jahre alt. Aufgenommen den 3. März, entlassen den 10. April, Gärtner. Infectionszeit nicht zu eruiren. Vor 3 Jahren Inguinaldrüsen, die vereiterten und incidirt wurden. Beginn mit Kopf- und Gliederschmerzen. Nach 2 Tagen Localisation der Schmerzen im Ellbogen, dann in der linken Ferse, dem Radiocarpal- und den kleinen Handgelenken. Zur Zeit sind das linke Ellbogen-, Fuss- und Handgelenk schmerzhaft und geschwollen, bei Bewegung der grossen Zehe erhält man Crepitation. Temperatur normal. Urin trübe. Patient klagt über Wasserbrennen. Bei Druck auf die Harnröhre entleert sich Eiter, der zahlreiche Gonococcen enthält. — Wird gebessert auf Wunsch entlassen, es besteht noch leichte Schwellung des Hand- und des Fussgelenkes.

Fall 2. V. G., 21 Jahre. Aufgenommen den 6. April entlassen den 19. Juli. Vor 2 Monaten Infection, 2 Wochen lang Ausfluss. Eine Woche nach Heilung desselben Schmerzen am rechten Fuss und im Kreuz. 7 Wochen nach der Ansteckung Schwellung des rechten Fusses, 8 Tage später Schwellung des rechten Knies. In der Klinik Knie allein geschwollen. Temperatur normal. Ausfluss besteht nicht, Inguinaldrüsen beiderseits geschwollen. — Entlassen mit normaler Beweglichkeit und ganz leichter Schwellung des Knies.

Fall 3. B. C., 25 Jahre. Aufgenommen den 15. September. Entlassen den 20. December 1887, Mechaniker. Schon in den Jahren 1884 und 1886 Gelenkaffection. Vor 2 Monaten Infection. Seit 8 Tagen rechtes Knie von Schmerzen befallen. Starker Erguss. Höchste Temperatur 38,5. Es besteht Ausfluss aus der Harnröhre. Im Harn Tripperfäden. — Patient wird vollständig geheilt entlassen.

Fall 4. H. K., 19 Jahre. Aufgenommen den 2. März, entlassen den 2. September. Sattler. Vor 4 Wochen Infection, 8 Tage nachher Ausfluss aus der Harnröhre, 14 Tage später Regenbogenhautentzündung,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kurz nachher Schmerzen im rechten Kniegelenk. In der Klinik Schmerzen in beiden Knien, im linken Fuss- und in den Metatarso-phalangealgelenken, Schwellung im Anfang nur an der grossen Zehe, später auch an den beiden Knien und am linken Fussgelenk. Im Recessus sup. des rechten Kniegelenkes starker Erguss. — Vollständig geheilt entlassen.

1888. **Fall 5.** B. J., 32 Jahre alt. Aufgenommen den 14. Jan., entlassen den 19. März. Mechaniker. Vor 1 Monat Ausfluss aus der Harnröhre. 8 Tage später Schmerzen zuerst in der rechten Schulter, in der Hals- dann in der Lendenwirbelsäule und in den kleinen Fussgelenken der linken Seite, endlich im linken Kniegelenk. Die kleinen Fussgelenke sind stark geschwollen in der Klinik aber auch der ganze linke Fuss, das linke Bein und der rechte Ellbogen. Am linken Knie ist der Erguss so erheblich, dass die Patella tanzt. Temperatur bis 39,2°. Aus der Urethra entleeren sich Spuren schleimig-eitrigen Ausflusses. — Gebessert auf Wunsch entlassen. Beim Stehen schwellen die Gelenke noch etwas an.

Fall 6. H. E., 25 Jahre. Aufgenommen den 12. März. Entlassen den 20. April. Glaser. Seit 2 Jahren vorübergehende Schmerzen im linken Hüftgelenk, die bei Anstrengung zunehmen, seit einigen Tagen sehr intensiv. Linkes Hüftgelenk, sowie Austrittstelle des linken Nervus ischiadicus unterhalb des Glutaeus maximus schmerzhaft. Temperatur bis 38,7°. Eitriger Ausfluss aus der Harnröhre, im Harn Tripperfäden. Später auch Schmerzen in der Wirbelsäule. — Vollständig geheilt entlassen.

Fall 7. M. A., 29 Jahre. Aufgenommen den 18. September, entlassen den 12. Februar (1889). Küfer. Vor 4 Wochen Ansteckung und Ausfluss, 3 Wochen nach der Infection Schmerzen im linken Knie. In der Klinik starker Erguss in dem genannten Gelenk. Vorübergehend Herzdämpfung nach rechts verbreitert, beschleunigte Herzaction, bis 135 Pulse. Herztöne rein. Temperatur bis 38,8°. — Beim Verlassen des Spitals noch leichter Erguss im Knie, dieses aber beweglich.

Fall 8. K. H., 27 Jahre. Aufgenommen den 4. April. Entlassen den 12. Juni. Infectionszeit nicht zu eruiren. Vor 4 Wochen Bindehautentzündung. Seit 3 Wochen Schmerzen im rechten Daumen-, rechten Knie- und im linken Fussgelenk. Diese Gelenke sind auch beim Eintritt ins Spital schmerzhaft und leicht geschwollen. Später auch Schmerzhaftigkeit und Schwellung des linken Kniegelenkes. Temperatur normal. Ausfluss aus der Harnröhre, der Gonococcen enthält. — Patient verlässt auf Wunsch, nur wenig gebessert, das Krankenhaus. Das linke Knie ist noch geschwollen.

Fall 9. K. W. Aufgenommen den 23. Januar. Entlassen den 10. März. Taglöhner. Vor 5 und vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus Vor 3 Wochen Infection, 10 Tage später Ausflnss aus der Harnröhre. Seit 6 Tagen Schmerzen in den beiden Fussgelenken, in den Zehen des linken Fusses und im Kreuz. Die beiden Füsse stark geschwollen, besonders unterhalb des Malleolus internus, im linken Talo-cruralgelenk starker Erguss. Später auch Schmerzen und Schwellung im linken Knie. Temperatur bis 38°. Aus der Urethra reichlicher, gelbgrüner Ausflus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— Patient verlässt geheilt das Spital, hat nur Schmerzen in den beiden Füssen.

Fall 10. G. A. Aufgenommen den 12. September. Entlassen den 20. November. Puella publica. Seit 4 Tagen Ausfluss, einen Tag nachher Schmerzen und Schwellung der rechten Ellbogen-, Hand- und Metacarpo-phalangealgelenke, die auch jetzt bestehen. Temperatur bis 38,9 °. Starker Ausfluss aus der Vagina. — Geheilt entlassen.

Fall 11. B. K., 24 Jahre. Aufgenommen den 14. September. Entlassen den 2. November. Infection vor 2 Monaten. Vor 6 Wochen Schmerzen im linken Knie, dieses schwillt an. 3 Wochen nachher rechter Kiefer, Sternoclavicular-, Schulter- und Handgelenk geschwollen, sowie auch die Halswirbelsäule schmerzhaft. Beim Eintritt ins Krankenhaus sind die oben erwähnten Gelenke sehr empfindlich, aber mit Ausnahme des rechten Fuss- und beider Kniegelenke nicht geschwollen. Beim Druck in der Axe des rechten Fussgelenkes und bei Bewegung des Metatarso-phalangealgelenkes der linken grossen Zehe Crepitation. Temperatur bis 38,8 °. Aus der Urethra entleert sich dicker, gelbweisser Ausfluss. — Entlassen mit Steifigkeit aller oben erwähnten Gelenke.

Fall 12. B. H., 25 Jahre. Aufgenommen den 3. September. Entlassen den 29. September. Färber. Vor 2 Jahren 1. Infection. Vor 12 Tagen 2., eine Woche später Schmerzen in der linken Hand und im linken Fussgelenk, jetzt sind diese geschwollen, daneben bestehen Schmerzen und Crepitation bei Bewegung des linken Knies. Temperatur normal. Leichter Ausfluss aus der Harnröhre. Schwellung der Inguinaldrüsen. — Verlässt das Krankenhaus mit noch leicht geschwollenem und schmerzhaftem linken Handgelenk.

Fall 13. A. K. Aufgenommen den 18. December. Entlassen den 7. Juni (1890). Köchin. Seit 10 Tagen Schmerzen in beiden Schultern und im rechten Knie. Beim Eintritt in die Klinik sind die drei Gelenke spontan und bei Druck schmerzhaft und geschwollen. Im Knie starkes Exsudat, die periarticuläre Schwellung erstreckt sich bis zum Oberschenkel. Vorübergehend bis 112 Pulse. Temperatur bis 39,1 °. Spitze Condylome an der Vulva. Starker schleimig-eitriger Ausfluss aus der Vagina. Erosion an der Portio. Inguinaldrüsen geschwollen. — Beim Austritt aus dem Spital Ankylose beider Schultergelenke und Atrophie beider Deltoidei.

Fall 14. S. P., 22 Jahre. Aufgenommen den 4. October. Entlassen den 27. November. Seit Anfang des Jahres Gelenkschmerzen. Bewegung der beiden Schultergelenke, Druck auf diese sowie auf den 1. Halswirbel schmerzhaft, ebenso das rechte Ellbogen- und beide Handgelenke, die letzteren sind geschwollen sowie auch das dritte linke Metacarpo-phalangealgelenk. Linke Hüfte und rechtes Knie auf Druck empfindlich. 1. Ton über der Mitralis geräuschartig. Puls klein, leicht zu unterdrücken, bis 124 Schläge vorübergehend unregelmässig. Herzdämpfung normal. Temperatur bis 39,3 °. Am Scheideneingang eitriges Secret, an der Portio Erosionen, Gonococcen im Secret erst nach mehrmaliger Untersuchung nachweisbar. Vorübergehende Besserung. Patientin steht am 3. November auf, Temperatur steigt wieder bis 39 °. Knie-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gelenke besonders das linke schwellen an. Die Herzdämpfung verbreitert sich nach rechts. Das Geräusch an der Mitralis wird deutlicher. Die Kiefergelenke werden schmerzhaft, ihre Umgebung schwillt bis zu den Lippen an, auch das rechte Fussgelenk wird empfindlich. — Patientin wird ungeheilt auf Wunsch entlassen.

1890. **Fall 15.** W. H. Aufgenommen den 10. Mai. Entlassen den 6. Juni. Knecht. Vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus. Vor 4 Monaten gonorrhoische Infection. Seit einem Monat Schwellung des rechten Fusses, später des rechten Kniegelenkes, die noch jetzt besteht. Schmerzen wenig ausgesprochen. Bei Druck auf das Knie fühlt man Knirschen. Temperatur normal. Bei Druck auf die Urethra entleert sich dicker Eiter, in diesem Gonococcen nachweisbar. — Verlässt das Krankenhaus mit leichter Schwellung des Knies.

1891. **Fall 16.** S. J., 32 Jahre. Aufgenommen den 28. Juli. Entlassen den 14. September. Knecht. Vor 6 Jahren Infection, vor 3 Wochen wieder Ausfluss, der aber nach 2 Wochen aufhörte. Seit 14 Tagen Schwellung der beiden Knie-, Fuss- und Ellbogengelenke, die ca. 1 Woche dauerten. Seit 2 Tagen wieder Schmerzen im linken Knie, dieses stark geschwollen. Temperatur bis 38,7 °. Kein Ausfluss aus der Urethra. Entlassen auf Wunsch mit leicht geschwollenem Knie.

Fall 17. D. F., 25 Jahre. Aufgenommen den 17. November. Entlassen den 2. Januar (1892). Kutscher. Vor 2 Wochen Infection. 8 Tage nachher Bindehautentzündung. Seit 3 Tagen Schmerzen in der rechten Schulter, im rechten Sternoclaviculargelenk, in der Halswirbelsäule, im rechten Handgelenk, an den Gelenken des rechten Zeigefingers und an beiden Fussgelenken, die letzteren sind auch leicht geschwollen. Temperatur bis 38,7 °. Inguinaldrüsen geschwollen. Bei Druck auf die Urethra entleert sich reichlich Eiter. Später schwillt auch das linke Knie an, das linke Ellbogengelenk wird schmerzhaft, 2 Wochen nach Eintritt ins Spital Iritis. — Patient wird geheilt entlassen; die rechte Schulter ist ankylotisch.

Fall 18. S. A., 37 Jahre. Aufgenommen den 22. November. Entlassen den 22. Januar (1892). Maurer. Infection vor 6 Monaten. Seit 8 Tagen Schmerzen in beiden Fussgelenken, im rechten Hand- und Ellbogengelenk. Das Ellbogen- und die Fussgelenke sind stark geschwollen, das erste bis zur Mitte des Unterarms. Temperatur bis 39,1 °. Bei Druck auf die Urethra entleert sich gelbgrünlicher Eiter. — Patient wird auf Wunsch entlassen, die Bewegungen des rechten Ellbogens rufen noch starke Schmerzen hervor.

1892. **Fall 19.** B. A., 34 Jahre. Aufgenommen den 27. Februar Entlassen den 2. April. Maurer. 1. Infection 1878, 2. 1885 mit Blasencatarrh, Schmerzen in den beiden Schultern, beiden Kniegelenken und im Nacken. Vor einem Jahre (1891) trat wieder das Gelenkleiden auf und dauert jetzt noch. Beim Eintritt ins Spital ist das linke Fussgelenk intumescirt, besonders unterhalb des inneren Malleolus. Temperatur normal. Bei Druck auf die Urethra entleert sich wenig Eiter. Reichliche Tripperfäden im Harn. — Patient verlässt das Krankenhaus auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wunsch; aus der Harnröhre entleert sich noch auf Druck etwas Eiter. Das Fussgelenk ist normal.

1893. **Fall 20.** M. L., 20 Jahre. Aufgenommen den 11. November. Entlassen den 30. November. Schlosser. Vor 6 Wochen Ansteckung, vor 17 Tagen verstauchte sich Patient den rechten Fuss, nachdem die Verstauchung des Gelenkes geheilt war, schwillt dasselbe wieder an und es treten auch Schmerzen im Knie-, Hüft-, Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk derselben Seite auf, das 4. Metacarpo-phalangealgelenk der rechten Hand und der rechte Ellbogen schwellen stark an. Viertes Sterno-costalgelenk beiderseits auf Druck schmerzhaft. Inguinaldrüsen beiderseits geschwollen. Ausfluss aus der Harnröhre. Verlässt ungeheilt das Krankenhaus.

Fall 21. B. J., 45 Jahre. Aufgenommen den 17. April. Entlassen den 1. Juli. Küfer. Vor einem Monat Schwellung des linken Fusses, später auch des rechten, der linken Hand, Hüfte und der grossen Zehe rechts. Alle die Gelenke in der Klinik geschwollen und schmerzhaft. Temperatur bis 38,9 °. Urocystitis purulenta. Salicylsäure ohne Erfolg. — Verlässt das Krankenhaus mit leicht geschwollenem linken Handgelenk.

Fall 22. J. A., 25 Jahre, Fabrikarbeiterin. Den 27. April aufgenommen. Entlassen den 17. Juni. Am 8. April heftige Schmerzen in sämmtlichen Gelenken. Später localisiren sie sich in den beiden Schulter-, Hüft-, Knie- und Fussgelenken, die letzteren an der Innenseite geschwollen. Am 28. April wird die Herzaction unregelmässig, über der Mitralis systolisches Geräusch. Die Herzdämpfung erstreckt sich bis 4 cm ausserhalb der rechten Sternalgrenze. Die Kniegelenke schwellen leicht an. Salicylsäure ohne Erfolg. — Bei der Entlassung Gelenke geheilt, an der Mitralis systolisches Geräusch. Herzdämpfung nach rechts verbreitert.

Fall 23. K. L., 15 Jahre. Aufgenommen den 31. Juli. Entlassen den 15. September. Lehrmädchen. Vor 2 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 3 Wochen Schmerzen und Schwellung der rechten Schulter-, Ellbogen- und Kniegelenke, die noch jetzt bestehen. Temperatur normal. Starker Ausfluss aus der Vagina. Introitus hyperämisch. Hymen zerrissen. — Geheilt entlassen.

1894. **Fall 24.** V. M., 24 Jahre. Aufgenommen den 4. November 1893. Entlassen den 14. Januar 1894. Seit 4 Wochen Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, in der linken Schulter und im linken Ellbogen, der letztere schwillt an. Salicylbehandlung ohne Erfolg. Temperatur bis 38,5 °. — Entlassen mit leichten Schmerzen in der linken Schulter.

Fall 25. S. L., 24 Jahre. Aufgenommen den 2. Mai. Entlassen den 8. April. Puella publica. Vor einem Monate auf der Klinik wegen Cervixgonorrhoe behandelt. Seit kurzer Zeit Schmerzen in der rechten Schulter. Diese auch bei Druck schmerzhaft. Kein objectiver Befund. Temperatur bis 38,2 °. — Vollständig geheilt entlassen.

1895. **Fall 26.** E. A., 19 Jahre. Aufgenommen den 8. Juli. Entlassen den 12. September. Dienstmädchen. Vor 10 Tagen Erbrechen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kopfweh, starke Schmerzen, Röthung und Schwellung des linken Fussgelenkes, beim Eintritt ins Krankenhaus linke Hand und linkes Ellbogengelenk geschwollen. Temperatur bis 38,2 °. Gonococcen im Ausfluss erst nach wiederholter Untersuchung nachweisbar. — Geheilt entlassen. Ankylose des linken Handgelenkes.

Fall 27. L. J., 40 Jahre. Aufgenommen den 27. Juli. Entlassen den 5. September. Kutscher. Anfangs dieses Monats Wasserbrennen und gelbweisser Ausfluss, später Kreuzschmerzen, stechende Schmerzen und Schwellung der rechten Hand. Jetzt reicht die Schwellung bis zur Mitte des Unterarmes. Temperatur normal. Eitriger, gonococcenhaltiger Ausfluss aus der Harnröhre. — Entlassen mit leichter Verdickung und Steifigkeit des Radiocarpal- und der kleinen Handgelenke.

1896. **Fall 28.** B. L., 19 Jahre. Aufgenommen den 9. Decbr. 1896. Entlassen den 16. Februar 1897. Dienstmädchen. Vor 5 Tagen Beginn mit Schüttelfrost, Schmerzen in der rechten Schulter, diese leicht geschwollen und wenig schmerzhaft. Ellbogen bei Bewegungen schmerzhaft. Temperatur bis 39,8 °. Ausfluss aus der Vagina, in diesem keine Gonococcen zu finden. Salicylbehandlung ohne Erfolg. — Geheilt entlassen.

Fall 29. L. U., 28 Jahre. Aufgenommen den 1. Februar. Entlassen den 5. April. Maschinenschlosser. Erkrankte den 25. Januar mit Schüttelfrost, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der beiden Knie- und des linken Fussgelenkes. In der Klinik ist das letztere geschwollen. Temperatur bis 38 °. Inguinaldrüsen beiderseits geschwollen. Salicylbehandlung ohne Erfolg. — Verlässt das Krankenhaus mit steifem linken Knie.

Fall 30. T. W., 36 Jahre. Aufgenommen den 14. Februar. Entlassen den 15. Mai. Maler. Vor 12 Jahren gonorrhoische Infection. Vor 6 Jahren 2. mit Epididymitis. Vor 3 Monaten 3., 3 Wochen später wieder Epididymitis, 3 Wochen vordem Eintritt ins Spital, Schmerzen im linken Fuss-, rechten Knie- und Schultergelenk und Bindehautentzündung. Rechtes Kniegelenk etwas geschwollen, ebenso das linke Fussgelenk. Schmerzen in der rechten Schulter bestehen noch jetzt. Temperatur bis 38,9 °. Rechte Inguinaldrüsen geschwollen, Ausfluss aus der Urethra. Das linke Fussgelenk ist noch leicht geschwollen bei der Entlassung.

Fall 31. C. H., 43 Jahre. Aufgenommen den 7. März. Entlassen den 20. März. Schreiner. Im Jahre 1872 gonorrhoische Ansteckung. Seit 3 Wochen wieder Ausfluss aus der Harnröhre und zugleich Schmerzen in der linken Hüfte, die zwei Wochen dauern, nach dieser Zeit Schwellung und reissende Schmerzen im linken Knie- und rechten Handgelenk, die auch noch in der Klinik geschwollen und schmerzhaft sind. Temperatur normal. Ausfluss aus der Harnröhre. — Patient verlässt auf Wunsch mit noch geschwollenem linken Knie das Krankenhaus.

Fall 32. E. P., 32 Jahre. Aufgenommen den 8. April. Entlassen den 25. Mai. Schneiderin. Seit Anfang März Schwellung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linken Knies, dieses, wie auch das linke Hand- und Schultergelenk schmerzhaft. Temperatur normal. Ausfluss aus der Harnröhre, in dem keine Gonococcen nachweisbar sind. Salicylbehandlung ohne Erfolg. — Geheilt entlassen.

1897. **Fall 33.** B. H., 50 Jahre. Aufgenommen den 28. Decbr. 1896. Entlassen den 15. Februar 1897. Knecht. Anfang dieses Jahres Fractur des linken Unterschenkels. Seit 14 Tagen Schmerzen im linken Knie- und Hüftgelenk, die auch in der Klinik bestehen. Keine Schwellung. Temperatur normal. Im Harn zahlreiche Tripperfäden. — Patient hinkt noch leicht beim Verlassen des Krankenhauses.

1898. **Fall 34.** B. J., 18 Jahre. Aufgenommen den 19. Octbr. 1897. Entlassen den 18. Februar 1898. Tapezierer. Seit 10 Tagen Schmerzen in den Gelenken des linken Beines, am 11. auch rechts. Beim Eintritt in das Spital sind das linke Knie-, das linke Hüft- und linke Fussgelenk geschwollen und schmerzhaft, auch Schmerzen im rechten Kniegelenk. Salicylbehandlung ohne Erfolg. Temperatur normal. — Entlassen mit leichten Schmerzen im rechten Knie.

1889. **Fall 35.** G. A., 20 Jahre. Aufgenommen den 25. Juli. Entlassen den 11. August. Graveur. Seit 14 Tagen Brennen beim Wasserlassen, starker eitriger Ausfluss aus der Harnröhre. Seit 2 Tagen Schwellung der rechten Hand, die auch in der Klinik constatirt wird und die ganze Hand mit Ausnahme der Endphalangen einnimmt, sich bis zum Unterarm erstreckt und sehr schmerzhaft ist. Links auch Schmerzen im Handgelenk. — Verlässt auf Wunsch das Krankenhaus, an der rechten Hand besteht noch leichte Schwellung.

1900. **Fall 36.** M. B., 37 Jahre. Aufgenommen den 20. Juni. Entlassen den 27. Juli. Hausfrau. Vor einer Woche Schmerzen in der rechten Hand und Schulter, die bald verschwanden. Jetzt besteht starke Schwellung des rechten Knies. Salicylbehandlung ohne Erfolg. Besserung nach Anwendung Bier'scher Stauung. — Schmerzfrei entlassen, beim Gehen schwillt noch das Kniegelenk etwas an.

Fall 37. J. K., 24 Jahre. Aufgenommen den 5. Mai. Entlassen den 28. Juni. Dienstmädchen. Beginn mit Magenbeschwerden, Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzen in allen Gelenken. Jetzt ist das rechte Knie allein geschwollen und schmerzhaft. Am 7. Mai sehr beschleunigte Herzaction. Die Herzdämpfung geht bis zur rechten Parasternallinie, über der Mitralis lautes systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton verstärkt. Temperatur bis 38,4 °. Aus der Vagina Ausfluss mit zahlreichen Gonococcen. Am Knie Bier'sche Stauung angewandt. — Mit geheiltem Knie entlassen. Die rechte Herzgrenze überragt um 2 cm den rechten Sternalrand. Ueber der Mitralis ist das systolische Geräusch immer noch laut hörbar.

Fall 38. B. J., 27 Jahre. Aufgenommen den 27. April. Entlassen den 16. Juli. Schneider. Seit dem 14. April Wasserbrennen und Ausfluss, am 20. Schmerzen in beiden Schulter- und Fussgelenken, am 22. Bindehautcatarrh. Vor 2 Tagen Schwellung des linken Fusses. Beim Eintritt in die Klinik sind die oben erwähnten Gelenke und die Handgelenke druckempfindlich, nicht geschwollen, dagegen hat das linke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knie an Umfang zugenommen. Temperatur normal. Aus der Urethra entleert sich eitriger, gonococcenhaltiger Ausfluss. — Verlässt geheilt das Krankenhaus; das linke Kniegelenk ist etwas steif.

Fall 39. A. E., 23 Jahre. Aufgenommen den 23. December 1899. Entlassen den 19. Februar 1900. Kellnerin. Am 17. December schwoll das rechte Knie plötzlich an, diese Schwellung bildete sich von selbst zurück. Am 22. schwoll das rechte Ellbogengelenk an. In der Klinik ist an dem zuletzt erwähnten Gelenke Fluctuation nachzuweisen. Temperatur normal. Im Ausfluss der Vagina keine Gonococcen nachweisbar. Durch Anwendung von Schienenverband und Bier'scher Stauung bildet sich die Schwellung des Ellbogens zurück, am 13. Februar bildet sich von neuem ein beträchtlicher Erguss, in dem man Staphylococcus pyogenes aureus findet; da der Erguss nach einer Woche nicht kleiner wird, wird Patientin auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

Fall 40. E. B., 23 Jahre. Aufgenommen den 28. März. Entlassen den 18. April. Hausfrau. Vor 10 Tagen Schmerzen in der rechten Schulter dann im linken Ellbogen, Handgelenk und Knie, das letztere schwoll an. In der Klinik sind das linke Knie- und Ellbogengelenk geschwollen, das rechte Knie nur schmerzhaft. Temperatur bis 38°. Patientin ist gravid im 4. Monat, es besteht starker Ausfluss aus der Vagina, in dem es aber nicht gelingt, Gonococcen nachzuweisen. Salicylpräparate ohne Erfolg. Bier'sche Stauung steigert die Schmerzen. — Patientin verlässt geheilt das Krankenhaus, linkes Ellbogengelenk noch etwas druckempfindlich.

Fall 41. N. B., 58 Jahre. Aufgenommen den 18. Januar. Entlassen den 25. März. Hausfrau. Beginn am 23. December vorigen Jahres mit Schüttelfrost, der sich an den 2 nächsten Tagen wiederholte, am 3. Tage Schmerzen, dann Schwellung der rechten Hand. Am 28. schwoll das linke Ellbogen-, das linke Hand- und das rechte Fussgelenk an. In der Klinik bestehen Schwellung und Schmerzen an den beiden Fussgelenken, die anderen Gelenke sind frei. Temperatur normal. Ausfluss aus der Vagina, in dem Gonococcen enthalten sind. — Patientin wird mit leicht geschwollenem rechten Fussgelenk, das sich in Equinovarus-Stellung befindet, entlassen.

1901. **Fall 42.** B. C., 32 Jahre. Aufgenommen den 26. Octbr. 1900. Entlassen den 5. Januar 1901. Vor 1 Monat Geburt, das Kind bekam 3 Tage nachher Augenentzündung. Bei der Patientin traten 10 Tage nach der Entbindung Schmerzen und Sehwellung des rechten Beines, dann der rechten Hand auf, sie bildeten sich ziemlich schnell zurück. Seit 2 Tagen Schwellung des linken Beines, die in der Klinik noch sehr stark ist, daneben bestehen noch Schmerzen unterhalb des linken Malleolus internus. — Patientin verlässt das Krankenhaus mit Ankylose des linken Knies.

Fall 43. L. J., 36 Jahre. Knecht. Aufgenommen den 25. Octbr. Entlassen den 10. September. Ansteckung Mitte August, seit dieser Zeit Ausfluss. Seit 2 Wochen Schmerzen und Schwellung des rechten Knies, die den Patienten aber nicht verhinderten seiner Arbeit nachzugehen. Vor 2 Tagen schwoll auch das linke Knie an und wurde schmerz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haft. Im rechten Knie besteht in der Klinik Fluctuation, linkes nur leicht geschwollen. — Patient verlässt das Krankenhaus vollständig geheilt.

Fall 44. E. S., 31 Jahre. Aufgenommen den 3. October. Entlassen den 28. October. Hausfrau. Seit 14 Tagen Schwellung der ganzen rechten Hand bis zur Mitte des Oberarmes, die noch jetzt besteht. Im Ausfluss aus den Genitalien keine Gonococcen, Salicylpräparate ohne Erfolg. Temperatur bis 38,2 °. — Entlassen mit Ankylose der Metacarpo-phalangealgelenke.

Fall 45. S. P., 20 Jahre. Aufgenommen den 1. September. Entlassen den 28. October. Vorgängerin. Seit kurzer Zeit Ausfluss und Wasserbrennen. Beim Eintritt ins Spital starke Schwellung der rechten Hand, die seit einigen Tagen besteht. Temperatur normal, im Ausfluss keine Gonococcen zu finden. — Geheilt entlassen, Dorsalflexion der Hand etwas beschränkt.

Fall 46. G. P., 26 Jahre. Aufgenommen den 24. August 1900. Entlassen den 17. Januar 1901. Kunstmaler. Vor 2 Jahren und vor 3 Monaten gonorrhoische Infection. Beginn des jetzigen Leidens vor 4 Wochen mit starkem Kopfschmerz, dann Schmerzen in der rechten Schulter und Reissen in allen Gelenken. Beim Eintritt ins Spital ist das linke Fussgelenk auf der Innenseite geschwollen und schmerzhaft. Halswirbelsäule und rechte Schulter bei Bewegungen schmerzhaft aber ohne objective Veränderung. Temperatur normal. Im Urin Tripperfäden. Am 11. December noch Schwellung des rechten Handgelenkes.

Fall 47. W. A., 50 Jahre. Aufgenommen den 5. October, entlassen den 25. October. Handlanger. Seit 10 Tagen Schwellung des linken Fusses, die noch jetzt in sehr hohem Grade besteht. Temperatur normal. Im Urin zahlreiche Tripperfäden. Verlässt das Krankenhaus mit leicht geschwollenem Fuss, der aber schmerzlos und ganz functionsfähig ist.

1900. **Fall 48.** W. L., 37 Jahre. Aufgenommen den 6. März. Entlassen den 9. März. Färber. Vor 4 Jahren gonorrhoische Infection, seit 4 Wochen wieder Ausfluss. Vor 10 Tagen Brennen in den Augen, zu gleicher Zeit treten auch Schmerzen im rechten Knie-, im rechten und linken Fussgelenk auf. Beim Eintritt ins Krankenhaus ist das rechte Handgelenk und der kleine Finger der rechten Hand geschwollen. Die Haut ist am rechten Knie und an den beiden Fussgelenken geröthet, alle diese Gelenke sowie die rechte Schulter schmerzhaft. Temperatur bis 38,5 °. Im Urin Tripperfäden. — Wird gebessert auf Wunsch entlassen. Schwellung der oben genannten Gelenke besteht noch.

1901. **Fall 49.** D. J. Aufgenommen den 21. Februar. Entlassen den 6. März. Schreiner. Anfang December Infection, dann Cystitis und Schmerzen im rechten Oberschenkel. Seit dem 16. Februar links eitrige Iritis. Bis jetzt konnte Patient trotz der Schmerzen immer noch gehen. Seit einigen Tagen localisirten sich die Schmerzen in der rechten Hüfte und wurden stärker. Objectiver Befund besteht nicht. Temperatur normal. Im Harnröhrensecret keine Gonococcen nachweisbar, wohl aber in dem aus der Vena basilica

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewonnenem Blute. — Wird gebessert auf Wunsch entlassen, keine Schmerzen aber beschränkte Beweglichkeit der rechten Hüfte.

Fall 50. B. J., 24 Jahre. Aufgenommen den 29. Januar. Entlassen den 4. März. Monteur. Seit einem Monat Ausfluss aus der Harnröhre. Vor 3 Wochen bekam Patient Schmerzen in der linken Schulter. In der Klinik ist das linke Schultergelenk bei Druck und Bewegung schmerzhaft, das linke Sternoclaviculargelenk schmerzhaft und geschwollen. Temperatur normal. Im Ausfluss Gonococcen und Tripperfäden. Auch hier werden Gonococcen aus dem Blut gewonnen. — Verlässt vollständig geheilt das Krankenhaus.

Fall 51. W. K., 30 Jahre. Aufgenommen den 28. September 1900. Entlassen den 5. März 1901. Schmied. Vor 9 Wochen Beginn mit Erbrechen und Schmerzen im linken Ellbogen, diese schwinden, das rechte Handgelenk schwillt leicht an. Kommt ins Krankenhaus mit geschwollener rechter Hand und linkem Fussgelenk und Schmerzen im rechten Knie. Temperatur normal. Im Harn Tripperfäden. Neben der gewöhnlichen Therapie werden noch locale Heissluft und Sandbäder gebraucht. — Patient wird auf Wunsch mit Schmerzen im linken Fussgelenk entlassen.

1900. **Fall 52.** W. J., 23 Jahre. Aufgenommen den 25. Octbr. Gestorben den 1. December. Telephonarbeiter. Vor 4 Jahren 1. Infection, im September dieses Jahres 2., 6 Tage nachher Schmerzen in den Fussgelenken und in den Waden, bald schwanden diese, um wieder an dem rechten Knie- und an dem linken Schultergelenk aufzutreten. Jetzt kann er die beiden Gelenke wegen hochgradiger Schmerzen garnicht bewegen. Im rechten Knie starker Erguss. Temperatur dauernd erhöht. Im Urethralausfluss Gonococcen und Tripperfäden. Am 23. October treten auch Schmerzen im linken Zeigefinger auf. Am 8. Novbr. wird über der Aorta ein lautes diastolisches Geräusch hörbar, die Herzaction wird beschleunigt. Temperatur steigt bis 40° in den nächsten Tagen, Patient wird immer blasser, schwächer und benommen. Aus dem Blut wird durch Kultur Staphylococcus pyogenes aureus gewonnen. Am 1. December Exitus letalis. Aus den endocarditischen Auflagerungen auf den Aortaklappen Gonococcen und Staphylococcen, aus dem Kniegelenk keine Culturen erhältlich.

Wie wir aus diesen kurzen Krankengeschichten sehen, wurden in 11 Fällen (Fälle 1, 8, 14, 15, 26, 27, 37, 38, 41, 50, 52) Gonococcen im Urethral- oder im Cervicalsecret gefunden, 4 von diesen Fällen betrafen Frauen, bei 3 wurde erst nach mehrmaliger Untersuchung der Befund positiv, in 9 Fällen (Fälle 3, 6, 19, 33, 46, 47, 50, 51) fand man im Urin Tripperfäden. Bei 19 Patienten, von denen 12 Männer, bestand zwar ein Ausfluss, es gelang aber nicht in diesem specifische Elemente zu finden. Nur in einem Falle wurde der Gelenkinhalt untersucht (Fall 39), er enthielt aber nur den Staphylococcus pyogenes aureus. 3 mal untersuchte der Secundar-

Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

arzt der medicinischen Klinik, Herr Dr. Prohaska, das Blut. In 2 Fällen wies er darin den Gonococcus culturell nach (49, 50), obwohl in einem von den 2 Fällen im Urethralsecret keine solche Mikroorganismen vorhanden waren, in dem dritten Fall (52) fand man im Blut nur Staphylococcen, dagegen gewann man post mortem aus den endocarditischen Excrescenzen des an Endocarditis ulcerosa gestorbenen Patienten, Gonococcen, die sich auch als solche züchten liessen.

Die Ursache, dass die Tripperinfection in den meisten Fällen keine Gelenkerkrankung, in einzelnen eine solche erzeugt, scheint in einer speciellen Eigenschaft der Gonococcen, die die betreffende Genitalaffection bewirken, zu liegen, so wie wir bei manchen Epidemien von Masern, Typhus etc. gewisse Complicationen ausbleiben, in anderen diese auftreten sehen, und dies nur durch eine variirende Virulenz der Mikroorganismen erklärt werden kann.

Für solche Auffassung spricht unter Anderen der Versuch von Ahmen, der in einem Fall von Arthritis gonorrhoica aus dem eitrigen Exsudat einer Sehnenscheide und aus dem Blut gewonnene Gonococcen, auf die Urethralschleimhaut eines gesunden Individuums abimpfte und so eine Arthritis erhielt. Dafür sprechen auch zwei Beobachtungen aus unserer Klinik.

J. B., (v. Fall 38) bis jetzt stets gesund, seit 5 Jahren in regelmässigem, geschlechtlichem Verkehr mit einer Frau, die vor kurzer Zeit einen dreimonatlichen Aufenthalt in Deutschland gemacht hat; am 14. April 3 Tage nach ihrer Rückkehr habe Patient Brennen beim Wasserlassen verspürt und eitrigen Ausfluss bekommen. Er liess sich zuerst poliklinisch behandeln. Am 22. April tritt beiderseitige Bindehautentzündung auf und Schmerzen in beiden Schultern. Seit 2 Tagen schwoll der linke Fuss stark an, so dass Patient kaum mehr gehen konnte. Auch die Frau, mit der er lebt, habe Schmerzen und Schwellung des Fusses.

In der Klinik wird an den Extremitäten Folgendes constatirt: Linkes Kniegelenk mässig geschwollen, nicht stark druckempfindlich, die beiden Fuss- und Handgelenke druckempfindlich, nicht geschwollen. Bewegung der Schultergelenke beiderseits schmerzhaft. Genitalien: Aus dem Orificium Urethrae lässt sich etwas Eiter auspressen, dann Gonococcen nachweisbar.

Am 5. Mai desselben Jahres wurde J. K. (Fall 37) auf die medicinische Klinik aufgenommen, gibt Folgendes an:

Bis jetzt sei sie stets gesund gewesen. Vor einem Jahr habe sie ein gesundes Kind geboren. Seit 5 Jahren verkehre sie geschlechtlich mit einem Manne, der sich jetzt wegen Tripper und Gelenkerkrankung auch im Spital befinde (und der oben erwähnte J. B. ist). Anfangs Januar sei sie nach Deutschland gereist, als sie, nach Zürich zurückgekehrt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit dem genannten Manne wieder in geschlechtlichen Verkehr getreten sei, habe sie von ihm erfahren, dass er an einem eitrigen Ausfluss aus der Harnröhre leide. Sie selbst habe trotz des Verkehres keinen stärkeren Ausfluss verspürt, als sie stets seit der Entbindung im vorigen Jahre gehabt habe. Am 16. April habe sie nochmals erbrochen; einen Tag darauf Schmerzen in allen Gelenken mit Schwellung des rechten Armes und rechten Beines, die aber bald verschwand, nur am rechten Knie zurückblieb.

Gelenkstatus: Das rechte Kniegelenk geschwollen, schmerzhaft bei Druck und Bewegung.

Genitalien: An der Portio Erosion, geringer Ausfluss, in diesem Gonococcen zu finden.

Bei dieser Patientin trat zu der Polyarthritis später noch eine Endocarditis Valvulae mitralis hinzu.

Welcher von den beiden Patienten sich auswärts gonorrhoisch inficirte, war hier nicht zu eruiren und ist auch gleichgültig, jedenfalls ist klar, dass dasselbe gonorrhoische Virus bei den Beiden neben der Genitalaffection eine Gelenkerkrankung erzeugte.

In dem zweiten Falle (Fall 44) handelt es sich um Mutter und Kind.

Die bis jetzt stets gesunde Frau B. C. gebar am 20. September einen gesunden Knaben. Während der Schwangerschaft fühlte sie sich ganz wohl, nur hat sie in der 2. Hälfte einen sehr starken weissen Ausfluss gehabt. Am 3. Tage nach der Geburt trat bei dem Kinde eine sehr starke Röthung der Bindehaut auf, dann Schwellung, die in den nächsten Tagen zunahm und zu der sich ein starker eitriger Ausfluss gesellte. Die Augenentzündung wurde poliklinisch behandelt, 10 Tage nach der Geburt bekam das Kind eine schmerzhafte Schwellung des linken Handgelenkes und in den nächsten Tagen eine beträchtliche Umfangszunahme des linken Knies. Die Handgelenkentzündung ging nach 14 Tagen spontan zurück, das Knie, das poliklinisch durch Bleiwasserumschläge behandelt wurde, war nach 2 Monaten geheilt. Jetzt bei dem 5 Monate alten Knaben ist die untere Femurepiphyse verdickt, die Beweglichkeit des Knies und die des Handgelenkes vollständig normal. — Bei der Mutter fing die Polyarthritis auch 10 Tage nach dem Partus an. Unter heftigen Schmerzen wurde das rechte Bein geschwollen. Nach und nach dehnten sich Schwellung und Schmerzen, die in den unteren Theilen des Beines angefangen hatten, nach oben aus. Es wurde auch die rechte Hand befallen. Nachdem die Affection auf der rechten Seite geheilt war, erkrankte das linke Bein.

Gelenkstatus beim Eintritt ins Spital:

Das linke Kniegelenk fast auf die doppelte Dimension angeschwollen, prall mit Flüssigkeit gefüllt, so dass die Patella kaum tanzen kann. Das Gelenk nur wenig druckempfindlich, dagegen erzeugen Bewegungen ziemliche beträchtliche Schmerzen. Das linke Fussgelenk ist unterhalb des Malleolus internus empfindlich, Schwellung ist hier nicht wahrzunehmen. Unter Eisblase, Schienenverband und Heissluftbäder geht die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwellung am Knie zurück. Anderthalb Monat nach dem Eintritt ins Krankenhaus war die Schwellung ganz verschwunden, es bestand noch ziemlich hochgradige Steifigkeit und selbst 5 Monate nach dem Beginn der Erkrankung ist die Beweglichkeit noch beschränkt.

Auch dieser Fall spricht für eine specifische Virulenz der betreffenden Gonococcen. Warum die Mutter nicht schon während der Schwangerschaft erkrankte ist nicht ganz klar, wahrscheinlich wurde durch die zahlreich eröffneten Blutbahnen der Eintritt der Gonococcen in den Organismus begünstigt.

Neben den speciellen Eigenschaften der Gonococcen scheint auch eine erworbene Disposition eine gewisse Rolle zu spielen. Schon die älteren Autoren betonen die Thatsache, dass, wer einmal im Anschluss an eine Gonorrhoe Arthritis gehabt hat, bei einer neuen Ansteckung in den meisten Fällen ein Recidiv der Gelenkerkrankung bekommt. Wilmans citirt einen Fall von einem Manne, der sich 4 mal mit Gonorrhoe inficirt und jedesmal dabei Arthritis bekam.

Dass die prädisponirende Ursache nicht im Individuum selbst liegt, aber durch die erste Gelenkerkrankung gebildet wird, zeigen uns 5 Fälle (Fall 12, 19, 30, 46, 52) aus der Klinik von Professor Eichhorst. In den 5 Fällen handelt es sich um Individuen, die sich mehrmals inficirten, bei 4 trat die Gelenkerkrankung erst bei der zweiten, bei einem erst bei der dritten Ansteckung auf.

Auch scheint vorausgegangener acuter Gelenkrheumatismus, wie es besonders Besnier betont, eine prädisponirende Ursache zu bilden. Vier von unseren Patienten hatten in den letzten 2–5 Jahren Gelenkrheumatismus gehabt (Fall 3, 9, 15, 23), die Möglichkeit ist aber nicht auszuschliessen, dass es sich schon damals um eine gonorrhoische Infection handelte.

Traumata spielen wahrscheinlich auch eine gewisse Rolle. Von unseren Patienten wurde eine vorausgegangene Verletzung in zwei Fällen angeben.

Es handelt sich um den Fall 20. Der Patient, nachdem er sich den rechten Fuss verstaucht hatte, musste das Bett hüten. Am siebenten Tage, nachdem die Schwellung in Folge der Verstauchung sich ganz zurückgebildet hatte, erwachte er in der Nacht mit heftigen Schmerzen in dem verletzten Gelenke, dieses wie auch andere Gelenke schwollen an und wurden schmerzhaft. Patient hatte sich ungefähr fünf Wochen vor der Verstauchung gonorrhoisch inficirt.

In dem zweiten Falle (Fall 33) scheint die Rolle des Traumas

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

viel weniger sicher. Der 50jährige Patient hatte vor einigen Monaten eine Fractur des linken Unterschenkels erlitten. Er blieb damals sechs Wochen zu Bett und befand sich nach Heilung der Fractur wieder ganz wohl. Nach einigen Monaten bekam er Schmerzen im linken Knie, in der linken Hüfte und im linken Oberschenkel, die besonders bei Bewegung hochgradig wurden. Schwellung bestand nicht. Die Zeit der Infection war nicht zu ermitteln. Ausfluss bestand nicht, dagegen waren im Harn zahlreiche Tripperfäden vorhanden.

Nach den meisten Autoren tritt die Gelenkerkrankung gewöhnlich erst drei Wochen nach der Infection, oder später auf. Resnikow beschrieb aber den Fall von einer jungen Frau, die vier Tage nach der Defloration, bei der sie von ihrem Manne inficirt wurde, Gelenktripper bekam. Bei unseren Patienten zeigten sich die Gelenkschmerzen einmal schon sechs Tage (Fall 54) 1 mal eine Woche (Fall 12), 2 mal zwei Wochen, 6 mal drei bis fünf Wochen, 3 mal zwei Monate, bei einem Patient sechs Monate nach der Ansteckung, von dreien wurde angegeben, dass die Infection vor vier bis sieben, von einem, dass sie sogar vor 24 Jahren stattgefunden hätte (Fall 31), ob dies möglich ist, ist noch fraglich. Bei den übrigen Patienten bekam man entweder gar keine oder nur ungenaue Angaben.

Nur in drei Fällen begann die Erkrankung mit Schüttelfrost, schon häufiger mit Mattigkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen, meist aber fing sie direct mit Schmerzen an, die sich im Anfang nicht an eine oder eine geringe Zahl von Articulationen hielten, sondern sich als Reissen in den meisten Gelenken manifestirten, und sich erst nach einem oder mehreren Tagen localisirten. Es können sich aber auch im Initialstadium die Schmerzen auf einzelne Gelenke beschränken.

Man hat lange Zeit angenommen, dass die Arthritis gonorrhoica meist als eine Monarthritis auftrete, doch ist dies nicht richtig, wie das schon die meisten Autoren in den letzten Jahren betonen, alle stimmen aber darin überein, dass nur in Ausnahmefällen so viele Gelenke wie bei dem gewöhnlichen Gelenkrheumatismus befallen werden. Der ursprüngliche Irrthum ist wahrscheinlich dadurch verursacht worden, dass sich das Leiden oft in einem Gelenk längere Zeit localisirt und erst wenn es in diesem zum Stillstand kommt, wird ein anderes Gelenk befallen.

Unter unseren 52 Fällen waren nur 13 Monarthritiden, bei 12 Patienten wurden nur zwei Gelenke befallen, bei 11 drei Gelenke,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei 7 vier, bei den übrigen bis 8 Gelenke. Wir haben hier nur die Gelenke gezählt, deren Befallensein in der Klinik constatirt wurde.

Im Ganzen wurden 159 Gelenke befallen:

	rechts	links
Kniegelenk	24	17
Talocruralgelenk	10	17
Schultergelenk	11	8
Radiocarpalgelenk	12	5
Ellbogengelenk	8	7
Kleine Hand- u. Fingergelenke	5	5
Hüfte	4	5
Kleine Fuss- u. Zehengelenke	8	6
Kiefergelenk	2	2
Sterno-clavicular-Gelenk	2	1
Viertes Sterno-costal-Gelenk	1	
Lendenwirbelsäule	2	
Halswirbelsäule	3	

In sechs Fällen war das Kreuzbein schmerzhaft, vielleicht hat es sich in diesen Fällen um eine Erkrankung der Articulatio sacro-iliaca gehandelt, die nach Brugel noch häufiger wäre als man es gewöhnlich meint.

An den oberen Extremitäten wurden im Ganzen 84, an den unteren 64 Gelenke befallen, links erkrankten häufig die Gelenke der unteren, rechts die der oberen Extremitäten, im Ganzen erkrankten die Gelenke rechts häufiger.

Bencke unterscheidet folgende vier Formen: 1. einen Hydrops, 2. eine serofibrinöse Form, 3. das Empyem, 4. die Phlegmone.

König unterscheidet am Knie anatomisch eine Form mit klarem Erguss, der spärliche Faserstoffklümpchen enthält. Die Menge des Ergusses soll sehr wechselnd sein. Bei den Fällen, wo der Erguss eitrig ist, würde es sich nach ihm, meist um Mischinfection in Folge von Verunreinigung durch Punction handeln. Bei einfachem Hydrops würde nach König in den meisten Fällen Heilung innerhalb weniger Wochen eintreten, und das mit Restitutio ad integrum, in den übrigen Fällen kommt es sehr früh zur Knorpelzerstörung und in Folge dessen zu Ankylose.

Ueber die anatomischen Veränderungen können wir nicht viel sagen, da bei unseren Patienten nur ein Mal ein Gelenk eröffnet wurde, bei einem an Endocarditis ulcerosa gestorbenen Kranken (Fall 52). Die Synovialis des Kniegelenkes war diffus injicirt, aus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Recessus superior liess sich eine schleimige, fadenziehende Flüssigkeit ausdrücken. Am oberen Theile des Recessus befand sich ein fibrinöser Belag. Der Limbus cartilagineus war usurirt.

Ausser dem Hydrops und dem Empyem unterscheidet König noch eine Form mit geringen intraarticulären Veränderungen, dagegen mit starker sulziger Infiltration der Gelenkumgebung.

Dass wir bei unseren Patienten nie Vereiterung des Gelenkes beobachteten, ist vielleicht dem Umstand zuzuschreiben, dass nur in einem Falle das Gelenk punctirt und so Mischinfection vermieden wurde.

Klinisch hatten wir 10 mal mit einem erheblichen Erguss zu thun, es handelte sich in einem Falle um das Ellbogen-, in einem anderen um das Fussgelenk, in allen übrigen Fällen um Gonitiden, von denen drei als Monarthritiden auftraten.

Die Schwellung des periarticulären Gewebes spielt bei der gonorrhoischen Arthritis eine sehr wichtige Rolle und kann entweder selbständig oder mit einem Erguss in das Gelenk auftreten. Diese Form ist nicht häufig am Knie beobachtet worden, am Ellbogen erstreckte sich drei mal die Schwellung fast bis zum Handgelenk, an der Hand pflanzte sie sich in vier Fällen nach oben bis zur Mitte des Oberarmes fort. Bei einem Patient war Fluctuation in den Sehnenscheiden der Flexoren zu constatiren.

Am Fuss war die Schwellung um das Gelenk besonders unterhalb des Malleolus internus in fünf Fällen sehr ausgesprochen, endlich erstreckte sich ein Mal die Schwellung von den Temporomandibulargelenken bis zur Lippe.

In allen übrigen Fällen war der Erguss und die periarticuläre Schwellung gering oder fehlte vollständig. Diese letztere Form, bei der die Schmerzen sowohl spontan als besonders bei Druck, activen und passiven Bewegungen beträchtlich zu sein scheinen, und das einzige Symptom der Gelenkerkrankung bilden, tritt selten monarticulär auf. Wir beobachteten sie ein Mal isolirt als Coxitis (Fall 40) ein anderes Mal als Omarthritis (Fall 25), am häufigsten tritt sie in Verbindung mit anderen Formen auf und wurde unter unseren Fällen in fast allen Articulationen, kleine Handgelenke ausgenommen, gesehen. Nur in den seltensten Fällen bekam man bei den Bewegungen Crepitation, so 2 mal am Knie, 1 mal am Talocrural- und 2 mal am Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe.

Die Dauer der Polyarthritis gonorrhoica ist sehr wechselnd, selten, bei uns nur in zwei Fällen, verlief sie in weniger als fünf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wochen, in 12 innerhalb zwei Monaten, in 26 innerhalb vier Monaten, in zwei Fällen dauerte sie ein Jahr, die übrigen Patienten verliessen auf Wunsch das Spital ungeheilt, eine Kranke wurde auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

Es können bei dem gonorrhoischen wie bei dem gewöhnlichen Gelenkrheumatismus zahlreiche Complicationen auftreten. Bursitiden, Tendovaginitiden, Iritiden, Erytheme, Laryngitiden, Herz und Pleuraerkrankung, auch kann das centrale und periphere Nervensystem befallen werden.

Diese Complicationen werden auch durch den Neisser'schen Coccus erzeugt, den Leyden, Thayer und Blumer aus den Excrescenzen an den Herzklappen, Amen aus dem Blut und dem Erguss in einer Sehnenscheide Mazza aus einem Pleuraexsudat gewonnen haben.

Bei unseren Patienten waren die Complicationen nicht häufig. 4mal (Fall 7, 15, 39, 52) wurde Endocarditis beobachtet, sie verlief nur in einem Fall letal.

Die „rheumatische" Conjunctivitis, die sich nach Buschke in einer Chemosis der Bindehaut äussert und ohne Störungen zu hinterlassen, schwindet, kam bei unseren Patienten 4mal vor, in zwei Fällen ging sie aber der Arthritis voraus, so dass wir kaum von einer Complication des Gelenktrippers sprechen können.

1. v. Fall 8. Zeit der Infection nicht zu eruiren, jetzt besteht schleimigeitriger Ausfluss mit Gonococcen. Vor 4 Wochen Entzündung der Bindehaut, nach Besserung derselben Schmerzen in den Gelenken. Beim Eintritt ins Spital ist die Conjunctiva nur leicht injicirt.

2. v. Fall 25. Acht Tage nach der Infection Entzüdung der Bindehaut, 4 Tage später Schmerzen in allen Gelenken. Beim Eintritt ins Spital 2 Wochen nach der Infection, nur leichte Injection der Bindehautgefässe.

3. v. Fall 30. 8 Tage nach der Infection Röthung der Bindehaut und zu gleicher Zeit Schmerzen in den Gelenken. Acht Tage später beim Eintritt ins Krankenhaus, bestand noch mässige Chemosis, die sich aber bald zurückbildete.

4. v. Fall 38. Vor einer Woche heftige Schmerzen in den Gelenken. Nach 2 Tagen Entzündung der Bindehaut mit eitrigem Secret. Beim Eintritt ins Spital besteht noch Chemosis und eitriges, theils zu Krusten eingetrocknetes Secret, auch hier fand Heilung statt.

In den 4 Fällen war die Conjunctivitis doppelseitig.

Iritis trat 3mal auf, bei dem einen Fall (Fall 17), der schon vor drei Wochen eine Conjunctivitis gehabt hatte, trat acht Tage nach Ausheilung derselben, am rechten Auge pericorneale Röthung auf, diese steigerte sich in den nächsten Tagen, und es kam noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trübung der Cornea und Verfärbung der Iris hinzu, nach zehn Tagen bildete sich aber die Iritis vollständig zurück.

Im Fall vier ging die Iritis der Gelenkaffection voraus, und trat 14 Tage nach der Infection auf, der Patient, der aus der Augenklinik auf die medicinische Abtheilung kam, wurde nach Ausheilung der Arthritis wieder in die Augenklinik geschickt, das Augenleiden war rechts besonders hochgradig, trat hier aber doppelseitig auf.

Der Fall 51. Vor 2 Monaten Infection, kurz nachher treten Gelenkschmerzen auf, die bis jetzt dauern, vor 5 Tagen Entzündung der Regenbogenhaut, zuerst rechts dann links. Beiderseits pericorneale Röthung. Iris grünlich verfärbt, nicht scharf contourirt. Bei der Entlassung ist sie beiderseits im Rückgang begriffen.

Bei einem Patienten bestand neben der Arthritis noch doppelseitige Ischias. Patient gab an, seit vier Jahren hie und da vorübergehend Schmerzen in der linken Hüfte verspürt zu haben. Seit einigen Tagen wurde der Schmerz in dem genannten Gelenke sehr stark. Er tritt besonders bei Druck in den Gelenken und Rotationsbewegungen auf. Hinten an der Austrittstelle des Ischiadicus unterhalb des Glutaeus maximus sehr empfindlicher Druckpunkt. Bei Druck auf die Harnröhre entleert sich wenig Eiter. Im Harn reichliche Tripperfäden. Nach 14 Tagen Heilung der linksseitigen Neuralgie, der rechte Ischiadicus wird aber jetzt befallen. Nach fünf Wochen wird Patient vollständig geheilt entlassen (Fall 5).

Die Therapie in der Klinik von Professor Eichhorst weicht insofern von der vieler Aerzte ab, als chirurgische Eingriffe möglichst beschränkt werden. Im Ganzen wurde ein solcher nur in einem Falle nothwendig. Es handelte sich um eine Patientin, bei der sich der Erguss im Ellbogengelenk von Neuem bildete, hochgradig war und, ohne abzunehmen, bestehen blieb. Die sonstige Behandlung bestand neben Bettruhe und entsprechendem diätetischem Verhalten, zuerst in Bekämpfung der Urethritis durch Injection einer Lösung von Lineum sulfuricum 0,5:200 ccm mit Zusatz von 3,0 Jodoform, des Cervicalkatarrhs durch Ausspülung mit 1 ‰ Sublimatlösung und Application von Alaunjodoformtampons an die Portio.

Das erkrankte Glied wurde im acuten Stadium hoch gelagert, mit Eisblase, hydropathischen Umschlägen, später mit Einreibungen von Ichtyolsalbe, Massage, localen Heissluft- und Sandbädern behandelt. Innerlich blieb meist Salol nicht ohne Wirkung. In vier Fällen (Fall 36, 37, 39, 40) wurde die Bier'sche Stauung ange-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wendet. In einem ersten Falle handelte es sich um eine Schwellung des rechten Knies, mit sehr starkem Erguss und ausgesprochener Schmerzhaftigkeit, nach fünf Tagen nahm der Erguss sehr beträchtlich ab. Bei der zweiten Patientin war ebenfalls das rechte Knie befallen, der Erguss war hier geringer, Fluctuation bestand nicht; die Schwellung bildete sich nach acht Tagen ganz zurück. Im dritten Fall handelte es sich um eine Patientin mit sehr starkem Hydrops des Ellbogengelenkes; es bestand Fluctuation. Nach zwei Tagen nahmen Erguss und Schmerzhaftigkeit bedeutend ab, und die Beweglichkeit zu. Nachdem jedoch die Constriction am dritten Tage 24 Stunden lang angewendet worden war, wurde das Gelenk wieder sehr schmerzhaft, die Beweglichkeit geringer, die Bier'sche Stauung wurde unterbrochen und nach vier Tagen bildete sich ein neuer noch beträchtlicherer Erguss als der, der im Anfang vorhanden gewesen war. In einem letzten Fall musste die Bier'sche Stauung schon am ersten Tage ausgesetzt werden, da sie unerträgliche Schmerzen hervorrief.

Was den Ausgang der Krankheit betrifft, so sollte nach König Ankylose und Contractur häufig sein bei den Formen, welche sich im chronischen Stadium der Urethralgonorrhoe entwickeln, wenn diese durch das Auftreten von Tripperfäden im Harn gekennzeichnet ist. Bei den acht von uns beobachteten Fällen fand 3 mal Restitutio ad integrum statt, in einem Fall bestand nur noch Schmerzhaftigkeit bei extremen Bewegungen, in einem Steifigkeit der befallenen Gelenke, bei den drei anderen, die auf Wunsch entlassen worden sind, bestand noch eine schmerzlose Schwellung der befallenen Gelenke (Fall 3, 6, 19, 33, 51, 46, 47, 48).

Im Ganzen sind 13 Patienten vollständig geheilt entlassen worden. Die von Fournier und Urdy besonders betonte, der Gelenkerkrankung folgende Muskelatrophie stellte sich nur bei einer Patientin ein (Fall 13); es handelte sich um einen chronisch verlaufenden Fall, der vier Monate lang im Spital behandelt wurde und mit Endocarditis complicirt war. Bei der Entlassung waren die beiden Schultern ankylotisch die Deltoidei atrophisch, ebenso die Supra- und Infraspinati.

Die Häufigkeit der Ankylose als Ausgang der Polyarthritis gonorrhoica wird von allen Autoren betont. In den 41 von Mühsam beobachteten Fällen trat sie 7 mal auf. Vollständige Ankylose beobachteten wir nur in fünf Fällen, von denen zwei (Fall 13, 17) das Schultergelenk, einer das Handgelenk (27), einer das Metacarpophalangealgelenk (44), einer das Kniegelenk (42) betraf, und mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausnahme des oben erwähnten Falles von Omarthritis sich in fünf bis sieben Wochen ausbildete.

In sieben Fällen blieb eine gewisse Steifigkeit und Bewegungsbeschränkung zurück. In allen übrigen Fällen blieb eine leichte Schwellung oder geringe Schmerzhaftigkeit bei forcirten Bewegungen zurück.

Im Ganzen scheinen die Resultate auf der Züricher Klinik viel besser zu sein als es nach den meisten jetzigen Autoren der Fall wäre, vielleicht ist dies dem Umstand zuzuschreiben, dass Punction und chirurgische Eingriffe möglichst vermieden wurden.

Am Ende sei es mir noch gestattet, Herrn Professor Eichhorst für die gütige Ueberlassung des Materials und die Unterstützung bei der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Bibliographie.

Åhmann, Archiv f. Dermatol. u. Syph. XXXIX. 3. p. 323. 1897.
Bégouin, Annales de Gynécologie. XLIX. p. 139. Féorier 1898.
Besnier, Annales de Dermatol. et de Syphilidogr. 1877.
Bordoni Uffredezi, D. medicin. Wochenschrift 1894.
Brugel, Thèse Paris de l'arthrite blenorrhagique sacco iliaque 1877.
Buschke, Berlin. klinische Wochenschrift. Nr. 50. 1900.
Finger, Ghon u. Schlagenhaufer, Arch. f. Dermat. u. Syph. XXVIII. 2 u. 3. p. 277. 1894.
Fournier, Blenorrhagie arthropathique deformante et amyotrophique. Ann. de Dermatologie et syphilidog. Nr. 1. p. 26. 1889,
Guyon et Sauet, Annales de maladies génito-urinaires. p. 462. 1889.
Kämmerer, Centralbl. f. Chirurgie 1884.
König, Berliner klinische Wochenschrift 1900.
Leyden, Deutsche medic. Wochenschrift 1893.
Mühsam, Mittheilung aus den Grenzgebieten der Medicin und der Chirurgie.
Neisser, Deutsche medic. Wochenschrift 1894.
Petrone, Referat über seine Arbeit. Centralblatt f. Chirurgie. 1898.
Thayer u. Blumer, Arch. de medec. expérim. et d'anat. pathol. VII. Bd. p. 701. 1895.
Urdy, Considerations sur le rheumatisme blenorrhagique et specialement sur l'Atrophie musculaire consécutive. Thèse Paris 1878.
Vignandon, Revue mens. de maladie d'enfant. XIII. Mai 1895.
Wilman's Münch. medicin. Wochenschrift 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII.

Kleine Mittheilung.

Zur Tüpfelung der rothen Blutscheiben bei Febris intermittens tertiana.*)

Entgegnung auf den gleichlautenden Artikel Dr. W. Schüffner's (Deutsches Archiv, Bd. LXXI, S. 486).

Von

Ruge (Kiel).

Ich verzichte darauf in meiner Entgegnung denselben Ton anzuschlagen, dessen sich Herr Dr. W. Schüffner in dem oben angezogenen Artikel gegen mich bedient hat. Ich beschränke mich darauf, denjenigen Theil meiner ersten Arbeit, (Ein Beitrag zur Chromatinfärbung der Malariaparasiten, Zeitschr. f. Hyg. u. Infectkr. 33. Bd.) in dem ich die Schüffner'sche Arbeit als eine vor der meinigen erschienene besprochen habe, nachfolgen zu lassen. Herr Dr. Schüffner hat in seiner Reclamation nur die ersten 8 Worte dieses Abschnittes meiner Arbeit citirt, den Rest aber verschwiegen. Der betreffende Abschnitt meiner Arbeit lautet:

„In dieser Beziehung hat **schon Schüffner** [3]) Aehnliches berichtet. Er wollte die Tüpfelung der inficirten Blutzellen, die bei seinen Untersuchungen auftrat, sobald der Tertianparasit mehr als $^1/_3$ des befallenen Blutkörperchens einnahm, als diagnostisches Unterscheidungsmerkmal zwischen Tertian- und Quartanparasiten verwerthen. Das ist meiner Ansicht nach auch berechtigt. Nur lässt, **wie schon Schüffner bemerkt,****)

---

*) Im Archiv f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. 1900, Bd. IV, S. 382 findet sich folgende Berichtigung die erschien als die Redaction auf das Versehen des Referenten der Ruge'schen Arbeit: „Ein Beitrag zur Chromateinfärbung etc." durch Dr. Maurer aufmerksam gemacht worden war:

„In Heft 3 Seite 192 ist versehentlich Ruge als Entdecker der Tüpfelung der von Tertianparasiten befallenen rothen Blutscheiben genannt worden. **Wie aus der besprochenen Arbeit selbst hervorgeht,****) stammt die Entdeckung von Schüffner (s. u. Referat Heft III, 1899, S. 332).

3) „Beitrag zur Kenntniss der Malaria. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXIV. S. 428."

**) Die fett gedruckten Stellen, habe ich erst jetzt hervorgehoben.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieses Unterscheidungsmerkmal leider gerade da, wo eine Unterscheidung der beiden Parasitenarten am schwierigsten ist, nämlich bei ihren Jugendformen, im Stich. Da **Schüffner** mit Hämatoxylin färbte und vorher das Hämoglobin aus den rothen Blutkörperchen auszog, so erscheint in seinen Präparaten die Tüpfelung der befallenen rothen Blutkörperchen in Form von unregelmässig begrenzten bläulichen Flecken auf weissem Grunde, während sie bei meiner Färbeweise in Gestalt pupur- bis schwarzrother Granulationen, die bald fein- bald grobkörnig sind, auftreten."[1])

Ich habe also nicht nur die Arbeit Schüffner's citirt, sondern auch zwei Mal deutlich ausgesprochen, dass Sch. schon vor mir Aehnliches resp. Gleiches gefunden hat. Weiter habe ich nichts zu erwidern auf die Erklärung des Herrn Dr. W. Schüffner, dass er sich „gegen die wiederholten Versuche wehre, ihm sein gutes Recht" — d. h. als Erster eine Tüpfelung der von Tertianparasiten befallenen rothen Blutscheiben beschrieben zu haben — „aus der Hand zu winden".

---

1) In welcher Weise vorurtheilslose Leser meine in der Zeitschrift f. Hyg. u. Infectionskr. veröffentlichte Arbeit aufgefasst haben, lässt der Aufsatz von Dr. W. Stéphansky (Arch. russes de Path. de Méd. clin. et de Bactér. 1901 p. 587) erkennen. Es heisst da: „Les hématies mouchetées (Tüpfelung) ont été décrites pour la première fois par Schüffner en 1899 et plus tard par Ruge, Maurer et Berestneff. En colorant le sang des malariques par la méthode de Romanowsky, modifiée par Ruge, nous avons aussi observé dans tous les cas de fièvre tierce, que les hématies, occupées par le parasite . . . présentent de nombreuses petites taches rouges."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

Besprechungen.

1.

Tappeiner, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre (unter besonderer Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Pharmakopoe). Vierte, neu bearbeitete Auflage, 1901, Leipzig. F. C. W. Vogel, kl.-8°, 336 S. 7 Mk.

Das Lehrbuch Tappeiner's hat sich rasch einen grossen und, wie die in kurzer Frist sich folgenden Neuauflagen zeigen, noch stetig wachsenden Leserkreis erworben. Dieser Erfolg ist dem Geschick zu danken, mit dem der Verfasser das Wesentliche, Wichtige von dem weniger Wichtigen gesondert und in knapper, klarer Weise vorgetragen hat. Das Wirkungsbild der Arzneimittel wird auf rein wissenschaftlicher Grundlage entwickelt, im Uebrigen aber ist den practischen Bedürfnissen des Studirenden und Arztes voll Rechnung getragen. Obwohl neu bearbeitet und vermehrt, hat die vorliegende 4. Auflage sich der 3. gegenüber doch nur um wenige Seiten vergrössert. Diese seine Kürze ist nicht der kleinste Vorzug des Werkes, das als Unterrichts- und nicht als Nachschlagebuch geplant ist. Wir benützen gerne die Gelegenheit auf die neue Auflage hinzuweisen.

Moritz.

2.

Cohen, Vorträge für Aerzte über physikalische Chemie. mit 49 Fig. im Text. 8°. 249 S. Leipzig 1901, W. Engelmann.

Die verhältnissmässig noch so junge Wissenschaft der physikalischen oder allgemeinen Chemie, die sich an Namen wie van't Hoff, Ostwald, Arrhenius, Nernst knüpft, hat für die Biologie und insbesondere auch für die Medicin schon erhebliche Bedeutung gewonnen. Sind es im Wesentlichen auch nur neue Anschauungsformen für schon länger bekannte Thatsachen, welche sie uns übermittelt, so ist doch vielfach erst auf Grund dieser neuen Anschauungen eine quantitative und rechnerische Bearbeitung wichtiger physikalisch-chemischer Vorgänge möglich geworden.

In dem vorliegenden Werk gibt uns Cohen, ein Schüler van't

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hoff's, in der Form von Vorträgen eine anschauliche Uebersicht über das reiche, eine Fülle des Interessanten bergende Gebiet. Er will keine erschöpfende, lehrbuchartige Darstellung, sondern nur eine Auswahl des Wichtigsten bieten und zwar vorzugsweise unter dem Gesichtspunkt der Beziehungen zu biologischen Disciplinen. Die Materie entbehrt nicht der Schwierigkeiten und als wirkliche, nur dem Ohre zugängliche Vorträge würden die Ausführungen dem Hörer, falls er völliger Neuling ist, wohl nicht genügend Zeit lassen, sich in die neuen eigenartigen Gedankengänge hineinzufinden. Dem verweilenden geschriebenen Wort gegenüber aber gelingt dies wohl, zumal der Verfasser über die Gabe einer einfachen, klaren Darstellung verfügt.

Um ein Bild von dem reichen Inhalt des Buches zu geben, seien die Hauptcapitel angeführt: Die Reactionsgeschwindigkeit chemischer Vorgänge; die Inversion des Rohrzuckers und die Katalyse im Allgemeinen; Fermentwirkungen, Einfluss der Temperatur auf die Reactionsgeschwindigkeit; das Gleichgewicht bei chemischen Vorgängen; die Flüssigkeitsreibung, der osmotische Druck; Bestimmung des Molekulargewichts gelöster Stoffe: die electrolytische Dissociation; eleotromotorische Wirkungen. 3 Vorträge beschäftigen mit den Anwendungen der dargelegten Verhältnisse auf Hygiene (Desinfection etc.) auf Pharmakologie (Giftwirkungen etc.) und Physiologie (osmotischer Druck thierischer Flüssigkeiten, Permeabilität der Blutkörperchen, osmotischer Druck zwischen dem Blut von Mutter und Kind u. A.) Besondere Sorgfalt ist dankenswerther Weise der Beschreibung der Experimentalmethoden gewidmet, so dass der Leser eine gute Vorstellung von der Handhabung der sinnreichen Instrumente bekommt, wie sie zur Einhaltung constanter Temperatur bei den Experimenten, zur Herstellung colloidaler Metallösungen, zur Bestimmung der Absorptionsgrösse von Gasen und des Löslichkeitscoeficienten von Salzen etc. in Flüssigkeiten, zur Bestimmung der Flüssigkeitsreibung (Anwendung auf die Ermittelung der „Viscosität" des Blutes), zur Bestimmung des osmotischen Druckes, der Diffusionsgrösse zwischen Flüssigkeiten, der Gefrierpunktserniedrigung (Anwendung zur Ermittelung der molekularen Concentration von Flüssigkeiten [Kryoskopie], wie sie z. B. beim Blut zur Diagnose von Niereninsufficienz Bedeutung bekommen hat) zur Bestimmung der electrischen Leitfähigkeit von Flüssigkeiten u. A. m. dienen.

Wenn der Verfasser seine Absicht schon erreicht haben will, wenn es ihm nur gelungen sein sollte, Interesse an der allgemeinen Chemie zu erregen und zu weiterer Beschäftigung mit dem Gegenstand anzuspornen, so ist er zu bescheiden. Der aufmerksame Leser kann aus den Vorträgen Cohen's allein schon eine Fülle des Wissenswerthen entnehmen. Das Büchlein sei mithin warm empfohlen. Wer die wissenschaftlichen Erscheinungen auf medicinischem Gebiete im Laufe des nächsten Jahrzehntes verfolgen will, kann der physikalischen Chemie nicht mehr entrathen.

Moritz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verzeichniss der bei der Redaction eingegangenen Bücher.

(Besprechung vorbehalten.)

Firket, Les fièvres d'Europe dans les pays chauds. kl.-8°. 92 S. Paris 1901. A. Malvine.

Fürbringer, Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. (Aus Nothnagel's Handbuch der spec. Pathol. u. Therap.) 8°. 232 S. 5,60 Mk. Wien 1901. A. Hölder.

Heim, Die nervöse Schlaflosigkeit ihre Ursachen und ihre Behandlung. kl.-8°. 1 Mk. 59 S. Bonn 1902. F. Cohen.

Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. (Aus Nothnagel's Handbuch der spec. Pathol. u. Therap.) 8°. 457 S. Einzelpreis 13,20 Mk.

Kurnig, Der Neo-Nihilismus. kl.-8°. 192 S. 1,80 Mk Leipzig. 1901. Max Spohr.

F. C. Müller, Geschichte der organischen Naturwissenschaften im neunzehnten Jahrhundert. (Medicin und deren Hilfswissenschaften, Zoologie und Botanik.) 8°. 714 S. Brochirt 10 Mk. 1902 Berlin, Georg Bondi.

Rebuschini, Le malattie del sangue. 12°. 432 S. 3,50 L. Mailand 1902. Ulrico Hoepli.

Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie (Aus Nothnagel's Handbuch der spec. Pathol. u. Therap.) 8°. 258 S. Einzelpreis 6,40 Mk. Wien 1901. A. Hölder.

Virchow-Bibliographie 1843—1901, herausgegeben von Schwalbe, bearbeitet von Becher, Pagel, Schwalbe, Strauch, Weyl. kl.-8°. 183 S. 3 Mk. Berlin 1901, G. Reimer.

Weinberger, Atlas der Radiographie der Brustorgane. (Aus der III. medic. Universitätsklinik Hofrath v. Schrötter.) 50 Tafeln. Geb. 25 Mk. Wien und Leipzig. Emil M. Engel.

Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

20. Congress für innere Medicin.

Vom 15.—18. April findet in Wiesbaden unter dem Vorsitze von Herrn Geheimrath Prof. Dr. Naunyn-Strassburg der 20. Congress für innere Medicin statt. Als Referate stehen auf der Tagesordnung: Diagnose und Therapie des Magengeschwürs (Referenten die Herren Ewald-Berlin und Fleiner-Heidelberg) und: Die Lichttherapie (Referent Herr Bie-Kopenhagen).

Ferner sind folgende Einzelvorträge angemeldet:

Herr Kaminer (Berlin): Ueber die Beziehungen zwischen Infection und der Jodreaction in den Leukocyten. — Herr Ziemssen (Wiesbaden): Zwei Aortenaneurysmen. — Herr Rumpf (Bonn): Zur Entstehung des Coma diabeticum. — Herr Paul Lazarus (Berlin): Die Bahnungstherapie der Hemiplegie. — Herr Manasse (Karlsruhe): Ferratose und Jodferratose. — Herr Köppen (Norden): Die tuberkulöse Peritonitis und der operative Eingriff. — Herr Poehl (St. Petersburg): Der Ersatz der intravenösen Kochsalzinfusionen durch Klysmen aus künstlicher physiologischer Salzlösung. — Herr Ad. Schmidt (Bonn): Zur Pathologie des Magengeschwüres. — Herr Fr. Pick (Prag): Ueber den Einfluss mechan. und therm. Einwirkungen auf Blutstrom und Gefässtonus. — Herr Friedr. Müller (Basel): Thema vorbehalten. — Herr Georg Rosenfeld (Breslau): Zur Pathologie der Niere. — Herr Salomon (Frankfurt a. M.): Ueber Fettstühle. — Herr Gräupner (Nauheim-San Remo): Die Prüfung der Herzfunction vermittelst dosirter Muskelbewegungen. Das Ergometer von Zuntz. — Herr von Niessen (Wiesbaden): Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen bei Syphilis, Tuberkulose und Gonorrhoe (mit Projectionen). — Herr G. Klemperer (Berlin): Untersuchungen über die Verhältnisse der Löslichkeit der Harnsäure. — Herr Hugo Lüthge (Greifswald): Ueber den klinischen Werth von regelmässigen Körpergewichtsbestimmungen. — Herr Paul Jacob (Berlin): Die Behandlung der Rückenmarkskrankheiten mittelst Duralinfusion. — Herr Aug. Hoffmann (Düsseldorf): Giebt es eine acute Dilatation des Herzens? — Herr Hornung (Schloss Marbach): Vorzüge und Fehler der Orthodiagraphie und der Frictionsmethode. — Herr Schott (Nauheim): Ueber Blutdruck bei acuter Ueberanstrengung des Herzens. — Herr Gumprecht (Weimar): Die Natur der sogenannten Charcot'schen Krystalle. — Herr Bresgen (Wiesbaden): Ueber den Werth des Formans bei der Behandlung des frischen Schnupfens (mit Demonstrationen). — Herr Leonard Weber (New-York): Klinische Mittheilungen über die chirurgische Behandlung der chronischen Nephritis durch Entfernung der Capsula propria renis (G. M. Edebohls), — Herr Petersen (Heidelberg): Die chirurgische Behandlung des Magengeschwüres. — Herr Friedrich Straus (Frankfurt a. M.): Untersuchungen über Physiologie und Pathologie der Nierenfunction. — Herr von Criegern (Leipzig): Ueber eine gewerbliche Vergiftung bei der Rauchwaarenfärbung mit Paraphenyldiaminpräparaten, welche unter dem klinischen Bilde eines Bronchialasthmas verläuft. — Herr Paul Mayer (Karlsbad): Ueber das Verhalten der drei stereoisomeren Mannosen im Thierkörper. — Herr Clemm (Darmstadt): Die Bedeutung verschiedener Zucker im Haushalte des gesunden und des kranken Körpers. — Herr Levy-Dorn (Berlin): Beitrag zur Herzuntersuchung mittelst Röntgenstrahlen. — Herr Hugo Weber (St. Johann a. d. Saar): Ueber den Antagonismus zwischen Kohlensäure und Lungenschwindsucht und das darauf begründete Heilverfahren. — Herr A. Bickel (Göttingen): Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nierenausschaltung auf die electrische Leistungsfähigkeit des Blutes. — Herr Bruck (Bad Nauheim): Beiträge zur Diagnose pathologischer Gangarten. — Herr R. Friedländer (Wiesbaden): Ueber die Dosirung in der physikalischen Therapie. —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr Oscar Kohnstamm (Königstein i. T.): Die Leitungsbahn des Temperatur- und Schmerzsinnes. — Herr Dietr. Gerhardt (Strassburg i. E.): Ueber Einwirkung von Arzneimitteln auf den kleinen Kreislauf. — Herr F. Blum (Frankfurt a. M.): Ueber Nebennieren-Diabetes. — Herr Otfried Müller (Leipzig): Ueber den Einfluss von Bädern und Douchen auf den Blutdruck beim Menschen. — Herr E. Holländer (Berlin): Die Heilung des Lupus erythematodes (mit Projectionsbildern). — Herr Göbel (Bilefeld): Serumtherapie des Morbus Basedowii. — Herr L. v. Schrötter sr. (Wien): Ueber Actinomycose des Herzens. — Herr H. v. Schrötter jr. (Wien): Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Pemphigus und Aetiologie dieser Erkrankung. — Herr Rohden (Lippspringe): Ueber die Bedeutung der Kieselsäure im menschlichen Organismus und ihre Beziehungen zum Lungengewebe — Herr W. Scholz (Graz): Zur Lehre vom Cretinismus. — Herr Anton Steyrer (Graz): Ueber osmotische Analyse des Harns. — Herr Franz Volhard (Giessen): Ueber Venenpulse. — Herr Gutzmann (Berlin): Ueber das Verhältniss der Brust- und Bauchathmung. — Herr Leubuscher (Meiningen): Veränderung der Magenverdauung nach Gastro-Enterotomien.

Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

X.

Aus der medicinischen Klinik zu Jena
(Director: Prof. Dr. Stintzing).

Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie.

Von

Dr. Felix Lommel,
I. Assistenten der Klinik.

(Mit 16 Curven.)

Die Arhythmie des Herzschlages spielt in der Pathologie der Herzthätigkeit eine verhältnissmässig geringfügige Rolle. Weder in diagnostischer noch in prognostischer Hinsicht vermag ihr Vorhandensein hinreichend sichere Thatsachen anzuzeigen. Sehr häufig ist sie eine Erscheinung hochgradiger Herzerkrankung und damit eine untergeordnete Begleiterscheinung augenfälliger Symptome, die uns auch ohne ihre Anwesenheit eine hinreichend sichere Beurtheilung des Falles gestatten. In anderen Fällen bestehen mehr oder weniger starke Störungen der normalen Regelmässigkeit der Herzschlagfolge, ohne dass anderweitige Erscheinungen gestörter Herzthätigkeit uns auch bei längerer Beobachtung zur Annahme von Erkrankungen des Organs berechtigten. Diesem Sachverhalt entsprechen die Ansichten der Kliniker über den Werth des Symptoms am Krankenbett. Nur einige Urtheile neuerer Autoren seien hier erwähnt.

Riegel, der seit Jahrzehnten dem Studium der Arhythmien des Herzens sein Interesse zugewendet und einzelne Formen derselben eingehend untersucht und beschrieben hat, verzichtet auch in seiner neuesten monographischen Darstellung der Herzarhythmie [1]) völlig auf eine diagnostische Verwerthung ihrer einzelnen Erscheinungsformen.

Romberg [2]) fasst in seiner Bearbeitung der Krankheiten der

1) Riegel, Ueber Arhythmie des Herzens, Sammlung klinischer Vorträge (Volkmann) N. F. Nr. 227.

2) Romberg, Krankheiten der Kreislauforgane in Ebstein-Schwalbe's Handbuch d. pract. Medicin. I. S. 685.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kreislauforgane sein Urtheil folgendermaassen zusammen: „Die Arhythmie des Herzens findet sich in derselben Ausbildung und in fast allen vorkommenden Formen bei organischen Herzerkrankungen und bei bloss functionellen Störungen der Herzthätigkeit. Sie ist aber im Allgemeinen kein Kennzeichen einer organischen Affection." Die Arhythmie bei organischen Herzaffectionen „scheidet sich in zwei Classen. Bei der einen ist die Herzthätigkeit in völlig regelloser Weise gestört, bei der anderen ist die Arhythmie mehr periodisch und jede Periode bringt die gleiche Folge unregelmässiger und ungleicher Pulse. Die symptomatische Bedeutung und die Ursachen der beiden Classen von Arhythmie sind völlig gleich. Sie gehen vielfach in einander über."

Ebstein[1]) findet, dass „aus der Arhythmie der Herzthätigkeit, welcher Art, von welcher Intensität und Dauer sie auch sein möge, ein sicherer Rückschluss auf die die Regelmässigkeit der Herzthätigkeit störende Ursache" nicht gemacht werden könne.

Krehl[2]) äussert sich folgendermaassen: Die Art der Arhythmie und Inäqualität der Herzaction ist meines Erachtens nur mit Vorsicht zu verwerthen . . . Mögen Andere auf die Art der Arhythmie Schlüsse bauen, ich habe nach reichlicher Erfahrung und besonderer Aufmerksamkeit für diesen Gegenstand aufgehört, auf sie allein oder auch nur vorwiegend mich zu verlassen."

Gegenüber den vorstehend mitgetheilten Anschauungen muss darauf hingewiesen werden, dass bisher nur relativ wenige Untersuchungen sich dem Studium der intimeren Form der einzelnen Herzarhythmien zugewendet haben. Während man seit langem Abweichungen der Schlagzahl des Herzens von normalen Werthen mit Hülfe der Pulszählung zahlenmässig bestimmt, den Blutdruck mit Hülfe der verschiedensten Methoden unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen quantitativ untersucht, während man dem Studium der Form der einzelnen Puls- oder Herzstosscurve eine kaum berechtigte, jedenfalls nicht belohnte Sorgfalt zugewendet hat, ist nur selten der Versuch gemacht worden, durch genaue Zeitmessungen einerseits gewisse Typen aus dem allgemeinen Begriff Arhythmie herauszuheben und andererseits deren Zustandekommen im einzelnen Fall zu untersuchen. Die Beobachtungen, die in der angedeuteten Richtung angestellt wurden, wurden vor-

1) Ebstein, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 65. 1900. S. 110.

2) Krehl, Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten in Nothnagel's Spec. Path. u. Therap. S. 359.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wiegend mit nichtzureichenden Hülfsmitteln unternommen und zu einer Zeit, da die physiologischen Verhältnisse der Herzrhythmik noch fast unbekannt waren, während heute die durch Engelmann's Arbeiten errungenen Einblicke in den Mechanismus der Herzbewegung geeignet sind, die Lehre von der Herzarhythmie auf festeren Boden zu stellen. Ein Physiologe, Wenckebach [1]), hat neuerdings für einige wenige Fälle von Herzarhythmie den interessanten Nachweis geliefert, dass dieselben mit bestimmten Typen von Rhythmusstörungen, die am physiologischen Präparat häufig zur Beobachtung kommen und deren feinerer Mechanismus wohl bekannt ist, eine völlige Uebereinstimmung zeigen. Es gelang ihm, nachzuweisen, dass gewisse Pulsarhythmien, die klinisch eine weitgehende Aehnlichkeit zeigen, auf völlig verschiedenartige Weise entstanden sein müssen. Wenckebach möchte seinen Ergebnissen eine gewisse klinische Bedeutsamkeit zuerkennen. Jedenfalls aber müssen, wie auch Krehl betont, noch weitere Erfahrungen gesammelt werden, ehe man daran denken kann, auf diesem Wege allgemeinere Gesichtspunkte für die Betrachtung der Herzarhythmie zu finden. Ob es dann möglich sein wird, die oben mitgetheilten Anschauungen der Autoren über die klinische Bedeutung der Arhythmien in einem für diagnostische Bestrebungen günstigeren Sinn zu modificiren, muss dahingestellt bleiben. Zunächst scheint mir eine Untersuchung der arhythmischen Herzthätigkeit ein Bedürfniss und der Ersatz der üblichen Ausdrücke „Irregularität", „Arhythmie" etc. durch bestimmtere Begriffe erstrebenswerth zu sein.

Einen Beitrag hierzu soll die folgende Arbeit liefern.

Physiologische Vorbemerkungen.

Unsere gegenwärtigen Anschauungen über das Zustandekommen der rhythmischen Herzbewegungen sind vor allem durch die grundlegenden Arbeiten von Engelmann und Gaskell gewonnen worden, auf deren Boden auch fast alle weiteren hierher gehörigen Untersuchungen stehen. Nur in aller Kürze mögen hier die Ergebnisse dieser Arbeiten, soweit sie für unsere Zwecke in Betracht kommen, eine zusammenfassende Darstellung finden, hinsichtlich aller Einzelheiten muss auf die Originalarbeiten verwiesen werden. [2])

---

1) Wenckebach, Zeitschrift für klinische Medicin. XXXVI. S. 181. XXXVII. S. 475. XXXIX. S. 293.

2) Namentlich die Arbeiten Engelmann's, Pflüg. Archiv. Bd. 52, 54, 59, 62, 75 (S. 109 u. S. 535), ferner in Arch. für Physiol. 1900. S. 315. — S. a. Krehl und Romberg, Arch. f. exper. Pathol. und Pharmacol. Bd. 30. S. 49.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Muskelzellen des Kalt- und Warmblüterherzens haben in allen Abschnitten desselben die Eigenschaften der Reizbarkeit, der Reizleitung und der Contractilität. Dazu kommt noch die Fähigkeit, automatisch Reize zu erzeugen, also sich „von selbst" zu contrahiren. Normalerweise, namentlich beim erwachsenen Herzen, ist das Vermögen der automatischen Reizerzeugung nur an einzelne Herzabschnitte gebunden. Oder es ist wenigstens an diesen Stellen viel stärker, als an anderen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die automatische Fähigkeit des Herzens von der Einmündungsstelle der grossen Venen nach den Ventrikeln zu abnimmt. An den in dieser Hinsicht bevorzugten Stellen werden demnach die zur Reizerzeugung führenden Vorgänge am raschesten zu wirksamer Höhe anwachsen und diesen Stellen die Führung in der Einhaltung des jeweiligen Herzrhythmus sichern, indem der Reiz von seinem Entstehungsort aus durch Muskelleitung sich auf das ganze übrige Herz fortpflanzt und dasselbe zur Contraction bringt. Die Reizleitung ist zwar eine Eigenschaft aller Muskelelemente, aber an bestimmten Stellen, namentlich an der Grenze zwischen Atrium und Ventrikel wird sie durch bestimmte beide Theile verbindende Muskelbrücken bewirkt und zwar langsamer als in den übrigen Herzabschnitten. (Blockfasern.)

Leitungsfähig ist die Muskelsubstanz des Herzens in jeder Richtung; es kann also ein Reiz auch in einer der normalen entgegengesetzten Richtung fortgepflanzt werden, also etwa vom Ventrikel auf den ruhenden Vorhof übergehen. („Umkehr der Succession", natürlich ein abnormer Zustand.)

Schon seit längerer Zeit ist es bekannt, (Marey) dass der Herzmuskel nicht immer erregbar ist; dass er sich im Laufe der aus Systole, Diastole und Pause bestehenden einzelnen Pulsperiode während einer kurzen Phase gegen alle Reize „refractär" verhält. Diese refractäre Phase beginnt etwas vor dem Beginn der Systole und endet kurz nach dem Ende derselben. Reize, die während derselben das Herz treffen, bleiben also völlig wirkungslos. Die Rückkehr der Erregbarkeit vollzieht sich allmählich, sodass dieselbe kurz nach Beendigung der refractären Phase zunächst gering ist und das Herz im Experiment nur auf starke Reize anspricht, im Verlauf der Pause wächst dann die Erregbarkeit und ist am grössten unmittelbar vor der Systole.

Ueber die Art des Vorganges, der normalerweise zur Erzeugung der primären Herzreize in den Muskelelementen führt, haben wir keine sichere Kenntniss. „Am nächsten liegt wohl die Annahme einer continuirlichen Erzeugung von Erregungsursachen in den einzelnen Muskelfasern, welche Erzeugung durch jede Systole vorübergehend unterdrückt wird. Durch den Stoffwechsel könnten beispielsweise Producte sich bilden, die, sobald Art oder Menge genügen, als Reize wirken. Durch den bei der Systole auftretenden Chemismus würden sie zerstört werden, sich alsbald aber wieder zu bilden anfangen, um nach genügender Anhäufung wieder eine Erregung auszulösen u. s. f." (Engelmann.)

Auf die oben genannten Grundeigenschaften der Herzmuskelsubstanz können verschiedenartige Einflüsse in theils steigerndem, theils verringerndem Sinne einwirken. Ob jede einzelne dieser Eigenschaften unter physiologischen Verhältnissen, ohne Mitbetheiligung der anderen Eigen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schaften, variirt werden kann, oder ob solche Variationen stets auf die Gesammtheit derselben, die „Reactionsfähigkeit", sich erstrecken, darüber herrscht in den Ansichten der Physiologen zur Zeit noch keine völlige Uebereinstimmung. Engelmann, der eine weitgehende Unabhängigkeit zwischen den einzelnen „Eigenschaften" annimmt, hat für die möglichen Aenderungen des Herzzustandes folgende Terminologie eingeführt: Wirkungen, welche die Schnelligkeit (also wohl Intensität) der Reizerzeugung und damit die Schlagzahl des Herzens beeinflussen, heissen chronotrop. Wirkungen, die das Leitungsvermögen verändern, nennt er dromotrop, solche, die das Contractionsvermögen betreffen, inotrop. Die Anspruchsfähigkeit des Herzens gegenüber schwachen Reizen (= Reizbarkeit, Erregbarkeit) wird durch bathmotrope Einflüsse ($\beta\alpha\vartheta\mu\acute{o}\varsigma$ = Schwelle) verändert. All diese Wirkungen können in positivem oder negativem Sinne wirksam sein. Sie können von verschiedenen Factoren ausgehen. Im gesunden Organismus sind sie gewiss zum grossen Theil an Nerveneinflüsse gebunden, jedoch können sie auch ohne nervöse Vermittlung zu Stande kommen, z. B. durch Temperaturschwankungen, Ernährungsverhältnisse, Gifte.

Der normale regelmässige Herzrhythmus kommt zu Stande durch rhythmische Impulse, die von den nervösen Ostien des Herzens auf die anderen Herzabschnitte fortgeleitet werden. Die Schnelligkeit des Rhythmus kann durch nervöse und anderweitige Einflüsse, die an jenen Orten der normalen Reizerzeugung zur Geltung kommen, rasch und in weiten Grenzen verändert werden; doch treten derartige Aenderungen im gesunden Organismus nie so unvermittelt und so häufig ein, dass hierdurch eine Arhythmie im klinischen Sinn entstehen könnte. Unter pathologischen Verhältnissen dagegen wäre eine auf diesem Wege entstandene Arhythmie wohl denkbar.

Eine andere Möglichkeit der Rhythmusstörung wäre die, dass die von den venösen Ostien aus beherrschten Herzabschnitte bei gleich bleibender rhythmischer Reizerzeugung zeitweise für diese Reize unerregbar würden, sei es durch stellenweise Leitungsunterbrechung oder durch Aufhebung der Reactionsfähigkeit. Auf solche Weise, indem man eine Ermüdung der in Betracht kommenden Herztheile nach einer bestimmten Anzahl von Schlägen annahm, hat man die periodischen Pulsintermissionen des Menschen (ebenso wie die Luciani'schen Perioden des physiologischen Präparates) erklärt. (Wenckebach.)

Wieder andere Arhythmieformen können entstehen, wenn ein abnormer Reiz an Orten angreift, die normaler Weise an der Erzeugung der primären Herzreize nicht betheiligt sind. Ein solcher Reiz wird, sobald sich das Herz von der in Folge der letzten normalen Systole entstandenen refractären Phase erholt hat, eine neue Systole erzeugen, die ausserhalb des normalen Rhythmus verläuft. Die refractäre Phase, die natürlich auch dieser abnormen Systole folgt, wird noch fortbestehen, wenn der nächste rhythmische Reiz von den venösen Ostien her eintrifft, so dass dieser erfolglos bleibt und eine normale Systole ausfällt. Dieser Ausfall kann übrigens ebensogut auch dadurch bewirkt werden, dass die abnorme Contraction sich nach höher gelegenen Herzabschnitten fortgepflanzt und dieselben für den nächsten normalen Reiz leitungsunfähig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemacht hat. Diese Form der Arhythmie unterscheidet sich von jenen anderen, welche durch ungleichmässige Reizerzeugung an den venösen Ostien entstehen, grundsätzlich dadurch, dass der arhythmische Reiz an Stellen entsteht, die unter physiologischen Verhältnissen ihre Bewegungsimpulse nur durch Leitung empfangen. Solche ausserhalb der sonst rhythmischen Reizerzeugung entstehende Systolen werden als Extrasystolen bezeichnet.

All diesen Entstehungsarten begegnen wir auch bei der klinisch zur Beobachtung kommenden Herzarhythmie.

In dieser Arbeit werden zwei der hier skizzirten Rhythmusstörungen eingehender besprochen werden: solche, die durch Extrasystolen verursacht werden, dann solche, bei denen die sonst in normalerweise vor sich gehende automatische Reizerzeugung durch eine störende Einwirkung von aussen, und zwar durch den Athmungsvorgang beeinflusst wird. — Ein kurzer Anhang ist der sogenannten Leitungsunterbrechung gewidmet.

Methoden.

Den angewandten Untersuchungsmethoden seien zunächst einige Worte gewidmet:

Die allgemein übliche Beurtheilung des Pulsrhythmus durch Palpation des Radialispulses ist eine für unsere Zwecke sehr unvollkommene Methode, da ein genaues Urtheil über die Grösse der einzelnen Intervalle bei Störungen des Rhythmus mit ihrer Hülfe auch von dem geübten Beobachter nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit gewonnen werden kann. Ja auch bei der Frage, ob überhaupt eine leichte Arhythmie vorhanden ist oder nicht, versagt manchmal die Palpation des Radialispulses. Nach Untersuchungen von K. Vierordt, von der Mühll, Hüsler u. A. zeigt schon der normale Puls häufig beträchtliche Schwankungen in der Dauer der einzelnen Pulsperioden. In Hinblick auf diese „normalen“ Schwankungen der Pulsdauer bezeichnet es Krehl als verwunderlich, wie solche Schwankungen dem Gefühl entgehen können. Vielleicht liege das doch, oft wenigstens, an unseren gewohnheitsmässigen Anschauungen von der Regelmässigkeit der Herzaction beim Gesunden. „Wer wollte“, bemerkt Krehl, „auch bei scharfen Beobachtern den mächtigen Einfluss fest eingewurzelter Vorstellungen leugnen?“ — Und thatsächlich ist die Neigung zur Ausserachtlassung kleiner Rhythmusdifferenzen auf psychologischem Gebiet zu suchen. Der Einfluss der beim Beobachter herrschenden Vorstellungen und Erwartungen ist ein so weitgehender, dass der, dessen Vorstellung nach der anderen Seite abweicht, der eifrig nach Pulsarhythmien sucht, geneigt ist, solche sogar da zu finden, wo sie garnicht vorhanden sind; namentlich auch dann, wenn der Puls bei vollkommen rhythmischer Anordnung von ungleicher Grösse ist. Wenn mich langdauernde und eingehende Beschäftigung mit allen Formen der Herzarhythmie dahingebracht hat, leichte Rhythmusänderungen wahrzunehmen, die mir früher vielleicht entgangen wären, so bewahrte mich andererseits wiederholt doch nur die (in allen Fällen vorgenommene) Aufzeich-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nung der Herzcurve vor der irrthümlichen Annahme einer leichten Arhythmie.

Sicherer als das Tastgefühl belehrt uns das Gehör über Störungen des Herzrhythmus. Das Ohr, auch das musikalisch nicht geschulte, ist ja bekanntlich äusserst empfindlich für Abweichungen von einem wahrgenommenen Rhythmus, seien dieselben auch ausserordentlich gering. Häufig war ich erstaunt, mit welcher Schärfe ich bei der Auscultation des Herzens die im Sphygmogramm objectiv festgehaltenen, sehr geringen Variationen der Pulsdauer wahrnehmen und richtig beurtheilen konnte. Dabei ist bei inäqualem Puls die Verschiedenheit der einzelnen Herztöne eine weniger auffallende als die der pulsatorischen Gefässfüllungen; auch damit wird ein irreleitender Factor zum Theil ausgeschaltet.

Experimentell-psychologische Untersuchungen über Zeitvorstellungen scheinen bisher nur mit Verwendung von Reihenfolgen acustischer Reize vorzuliegen. Dabei ergab sich unter anderem [1]):

Stärkere Schalleindrücke scheinen bei gleichbleibenden Intervallen schneller abzulaufen als schwächere. Bei gleich starken Schalleindrücken und gleichen Intervallen erscheint bei Einschaltung eines einzelnen stärkeren Schalls das ihm vorangehende Intervall verkürzt, das ihm folgende verlängert. Bei gleich langen Zeitstrecken wird eine durch eingeschaltete Momentanreize unterbrochene Strecke grösser erscheinen wie die benachbarten leeren Intervalle. Ausserdem greift störend ein die Neigung zu subjectiver Betonung einzelner Glieder der Schallfolge und zu rhythmischer Gliederung auch da, wo objectiv kein Rhythmus vorhanden ist.

Es ist klar, dass auf diese Weise, namentlich also durch quantitative und qualitative Unterschiede völlig rhythmischer Eindrücke nur zu leicht die irrthümliche Annahme einer Arhythmie entstehen kann. Das Gehör scheint dem Tastsinn und dem Gesichtssinn übrigens auch bei der Beurtheilung kleinster Zeittheilchen weit überlegen zu sein; während das Auge erst Reizintervalle von 0,047, die Haut des Fingers solche von 0,027 Secunden wahrzunehmen vermag, kann das Ohr noch Reize bei 0,016 Secunden Zeitintervall getrennt wahrnehmen. [2]) Jedoch kommen ja bei stärkeren Arhythmien derart kleine Zeitintervalle garnicht in Betracht.

Um von allen subjectiven Eindrücken unabhängig zu sein, ist genaue graphische Registrirung der Herzthätigkeit nöthig, die bei allen von mir untersuchten Pulsarhythmien angewendet wurde. Als Schreibapparat benützte ich den üblichen Marey'schen Tambour, der durch Luftleitung mit einer am Herzen oder den grossen Gefässen aufgesetzten Empfangstrommel verbunden war. Ein grosses Kymographion mit selbstthätiger spiraliger Senkung gestattete mir auch bei raschem Gang der Schreibfläche sehr lange Curven aufzuzeichnen. Auf genaue Zeitregistrirung konnte ich bei dem erprobt zuverlässigen und häufig controlirten Gang des Kymographions für gewöhnlich verzichten; die genaue Ausmessung der Curven gestattete bei bekannter Drehungsgeschwindigkeit des Cylinders die Zeitmessung der einzelnen Pulsperioden mit einer sich auf $^1/_{100}$ Secunden erstreckenden Genauigkeit. Ich bevorzugte

1) Nach Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie II. S. 410 ff.
2) Mach, cit. n. Wundt l. c. S. 391.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grosse Umdrehungsgeschwindigkeiten, so dass ein Millimeter der Abscisse meistens 0,018 Secunden anzeigte. Die Ansätze der einzelnen systolischen Erhebungen waren auch bei dieser grossen Geschwindigkeit meist so scharf, dass Zweifel über die Abgrenzung der Pulsperioden nur ganz selten entstehen konnten. — Nur selten wurde der Puls von der Arteria radialis aufgenommen, vielmehr wurde, um die als frustrane Systolen bekannten unergiebigen Herzcontractionen nicht zu übersehen, die Empfangskapsel möglichst nahe am Herzen aufgesetzt, also an der meist sehr gut geeigneten Carotis bei erschlaffter Halsmuskulatur oder, wenn angängig, direct auf die Gegend des Spitzenstosses. Fast alle Curven wurden bei bequemer Rückenlage des Patienten geschrieben, unter möglichster Vermeidung irgendwelcher körperlicher oder geistiger Erregung.

Der Blutdruck wurde mittelst des bewährten Riva-Rocci'schen Instrumentes am Oberarm, also als Seitendruck der Arteria axillaris bestimmt. Wo die Aufnahme von Athmungscurven gleichzeitig mit den Pulscurven werthvoll erschien, wurden mittelst einer Gummipelotte, welche durch einen unelastischen Gurt am Thorax befestigt und durch eine Luftleitung mit einem Schreibapparat verbunden war, flache Curven gewonnen, die die jeweilige Phase der Respiration mit hinreichender Deutlichkeit erkennen liessen.

Extrasystole.

Eine Form der Herzarhythmie, die seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Kliniker auf sich gelenkt hat, ist der Pulsus bigeminus. In den ersten dieser Pulsform gewidmeten Arbeiten wurde der genauen Begriffsbestimmung derselben ein breiter Raum gewährt; längere Zeit bedurfte es, dieselbe vom Pulsus alternaus abzutrennen. — Nach verschiedenen Controversen wurde unter Ausscheidung anderer Formen von Riegel[1]) für den Begriff Pulsus bigeminus gefordert, dass „nach einer kräftigen Herzsystole eine dieser nicht entsprechende, also (mit Bezug auf die vorangehende Systole) unvollkommene Diastole erfolgt, dass ferner die zweite Systole verfrüht und unvollständig erfolgt und erst nach dieser zweiten Systole eine längere und vollständigere Herzdiastole eintritt." Dieser Definition, welche nicht völlig hinreicht, um den Ausdruck Pulsus bigeminus für einen einheitlichen Vorgang zu reserviren, sondern noch immer heterogene Vorgänge umschliesst, fügte Knoll auf Grund von Thierversuchen und einer Beobachtung am Menschen die Wahrnehmung hinzu, dass „der Pulsus bigeminus den Zeitwerth von zwei vorhergehenden oder nachfolgenden rhythmischen Herzschlägen" habe. Dabei entging ihm jedoch nicht, dass diese zeitliche Gleichwerthigkeit sich nicht in allen Fällen von Pulsus

1) (Riegel, Deutsch. Arch. Bd. 20. 1877. p. 470.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bigeminus herausstellt. War damit die klinische Erscheinungsform der Herzbigeminie hinreichend gekennzeichnet, so gelang es doch erst neuerdings der geläuterten physiologischen Erkenntniss das Wesen derselben aufzuklären und die Erscheinung mit den Grundgesetzen der Herzphysiologie in Einklang zu bringen. Auf Grund der Arbeiten Engelmann's, Wenckebach's, H. E. Hering's können wir den Pulsus bigeminus als den Ausdruck einer in den Herzrhythmus eingeschalteten „Extrasystole" betrachten, jener den Physiologen aus dem Experiment längst bekannten, schon oben geschilderten Erscheinung. Die erste Erhebung des Pulsus bigeminus ist eine normal entstandene Systole, die verfrühte zweite ist die — ausserhalb des normalen Vorganges der Reizerzeugung erregte — Extrasystole, während der folgenden verlängerten Diastole ist eine normale Systole (durch die refractäre Phase) unterdrückt worden, erst der dritte, auf normalem Wege erzeugte Reiz wird wieder wirksam. Die zweite Diastole ist in der Weise „compensatorisch" verlängert, dass der ganze Bigeminus gerade so lang ist wie die Summe zweier normaler Pulse.

Dieses Gesetz der compensatorischen Ruhe nach der Extrasystole und das Bestreben des Herzens sofort wieder den ursprünglichen Rhythmus aufzunehmen, ist ein characteristisches Merkmal der hierhergehörigen Rhythmusstörungen; von besonderem Werth für die Erkennung von Extrasystolen kann es sein in Fällen, wo durch Häufung von solchen (Pulsus trigeminus, quadrigeminus, auch fünf Extrasystolen unmittelbar nacheinander kommen vor) eine schwere und auf den ersten Blick ganz regellos erscheinende Arhythmie zu Stande kommt. Mit grosser Genauigkeit wird hier, nachdem mehrere Normalreize unwirksam bleiben mussten, die nächste normale Systole an einem Punkt der Curve einsetzen, der um ein Vielfaches der normalen Periodenlänge vom Fusspunkt der letzten normalen Systole entfernt ist.

Nicht immer freilich finden wir diese compensatorische Ruhe; das Gesetz Pulsus bigeminus = 2 normalen Pulsperioden erleidet nämlich Ausnahmen.

Eine äusserst geringe Verkürzung des Pulsus bigeminus durch etwas zu frühe Entstehung der folgenden normalen Systole ist sehr häufig und kann uns nicht wundern, wenn wir die durch die Extrasystole verursachte Stauung des Blutes und die unausbleiblichen Schwankungen des intracardialen Blutdrucks in Betracht ziehen, zumal ja Schwankungen dieses Druckes normaler Weise auf die Pulsfrequenz einen starken Einfluss ausüben. Doch auch stärkere

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abweichungen von dem Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode kommen bei Extrasystolen vor. Ihre eingehende Erörterung soll an späterer Stelle stattfinden; sie erschweren die Erkennung der Pulsarhythmie als einer durch Extrasystolen verursachten nicht erheblich, wenn wir das Vorzeitige der betreffenden Systole und das Bestreben des Herzens, rasch wieder zu dem vorher innegehaltenen Rhythmus zurückzukehren, im Auge behalten.

Gewöhnlich, d. h. abgesehen von den Fällen, wo eine Beimischung anderer Arhythmieformen oder eine Häufung von Extrasystolen den Pulsrhythmus schwerer stört, ist auch ohne Anfertigung eines Sphymogramms durch einfache Auscultation, die Extrasystole sicher erkennbar. Man hört nach dem Doppelton einer normalen Herzrevolution einen verfrühten, von deutlich verlängerter Pause gefolgten, meist laut klappenden Ton. Dann, wenn die verfrüht eintretende Systole schon wieder ein mit Blut hinreichend gefülltes Herz vorfindet, wird auch ein zweiter Herzton hörbar, so dass dann die Erscheinung folgendem Schema entspricht:

—⏑ —⏑—⏑ —⏑. In solchen Fällen wird auch eine genügend starke Blutwelle in den Kreislauf geworfen, um eine wenigstens an den centralsten Gefässen fühlbare Extrapulswelle hervorzurufen.

Es wird in der folgenden Darstellung der Ausdruck „Pulsus bigeminus“ nur für die Arhythmieform von mir angewendet werden, die durch Extrasystolen herbeigeführt wird.

Wie kommen nun diese Extrasystolen zu Stande? Ganz allgemein ausgedrückt, offenbar dadurch, dass entweder abnorme Reize in wirksamer Stärke producirt werden, oder dass zeitweise eine abnorme Reizempfänglichkeit des Herzens zu Stande kommt und normalerweise vorhandenen aber nicht effectiven Reizen zur Wirksamkeit verhilft; mit anderen Worten, dass die Reizschwelle zeitweise herabgesetzt wird. Namentlich könnte auch ein Zusammenwirken beider Vorgänge in Betracht kommen.

Ein solcher normaler Herzreiz ist z. B. der intracardiale Blutdruck. Ob und inwieweit derselbe beim Zustandekommen der normalen Herzreize betheiligt ist, mag hier unerörtert bleiben. Bekannt aber ist, dass das Thierherz im Experiment durch Steigerung des Innendruckes sogar bei vorherigem Stillstand zum Schlagen veranlasst werden kann. Dass auf diesem Wege auch Pulsus bigeminus hervorgerufen werden kann, ist erwiesen.[1]) — Naheliegend

1) Knoll, Sitzungsberichte der k. k. Ak. d. W. Bd. 66. 3. Abth. 1872.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist wohl auch die Vorstellung, dass krankhafte Veränderungen in der Herzwand, z. B. Entzündungsprocesse, den Reiz liefern können, der geeignet ist, benachbarte gesunde Muskelelemente zur Contraction zu bringen. — Die Herabsetzung der normalen Reizbarkeitsschwelle, also eine positiv bathmotrope Wirkung, um Engelmann's Terminologie anzuwenden, könnte vielleicht auch durch Gifte, ebenso wie durch Wärme, bewirkt werden. Auch Nerveneinfluss könnte sie vielleicht herbeiführen.

Von diesen absichtlich ganz allgemein gehaltenen Erwägungen mag zunächst zur Besprechung klinischer Erfahrungen über Herzbigeminie übergegangen werden.

Bis heute sind diese kaum über das Resultat hinausgelangt, das Riegel in seiner ersten grösseren Zusammenstellung [1]) hierher gehöriger Fälle gefunden hat. In Uebereinstimmung mit seinem schon eingangs mitgetheilten Urtheil über die klinische Bedeutung der Herzarhythmie überhaupt spricht derselbe auch der Bigeminie des Herzens jede speciellere diagnostische und prognostische Bedeutung ab. Es ist zwar nicht ausgeschlossen, dass er vermöge seiner schon oben mitgetheilten nicht völlig erschöpfenden Definition den einen oder anderen Fall zum Pulsus bigeminus gezählt hat, der nicht durch Extrasystolen entstand, demnach nicht eigentlich in den Kreis unserer Betrachtungen gehört; Riegel selbst betont ja noch in seiner neueren Abhandlung über Herzarhythmie [2]) die Möglichkeit der Entstehung von „Bigeminusformen" durch Einschaltung von Pausen nach je zwei Pulsen. Davon abgesehen kann es jedoch nach Riegel's Casuistik keinem Zweifel unterliegen, dass ebenso wie andere Arhythmieformen auch die Bigeminie an sich keinen eindeutigen und in irgend welcher Weise pathognomonischen Werth beanspruchen kann. Am häufigsten fand Riegel die Bigeminie bei Arteriosclerose sowie bei organischen Erkrankungen des Herzens; häufig aber auch in der Reconvalescenz, bei Anämien und Kachexien, bei Tabakmissbrauch und bei Krankheiten des Verdauungsapparates.

Zu einem fast gleichlautenden Resultat gelangen Hochhaus und Quincke bei ihrer Untersuchung der „frustranen Contractionen" des Herzens [3]), die sicher zum grössten Theil als Extrasystolen zu

1) l. c.

2) Riegel, Ueber Arhythmie des Herzens. Sammlung klinischer Vorträge (Volkmann) N. F. Nr. 227.

3) Hochhaus und Quincke, Ueber frustrane Herzcontractionen, Deutsches Arch. für klin. Medicin. Bd. 53. 1894. 414.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deuten sind und von den genannten Autoren auch mit der Herzbigeminie Riegel's gleichgestellt werden. Es scheinen diese „frustranen" Contractionen „in den allerersten Stadien der Herzmuskelerkrankungen des mittleren und höheren Lebensalters recht häufig, vielleicht auch bei gesunden Herzen aus rein nervösen Ursachen hie und da vorzukommen." Von den neuesten Autoren verweist Wenckebach hauptsächlich auf nervöse Einflüsse als Ursache der Bigeminie, nennt aber daneben auch noch eine Reihe anderer ätiologischer Momente, ohne indess auf die klinische Bedeutung der Extrasystolen genauer einzugehen.

Im Verlaufe meiner eigenen Beobachtungen konnte ich, um dies vorwegzunehmen, die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen, soweit sie das Vorkommen der Extrasystolen bei den verschiedenartigsten Affectionen feststellten, nur vollauf bestätigen; es konnte, obwohl die Zahl der von mir genau beobachteten Fälle nur 20 betrug, eine grosse Mannigfaltigkeit der einzelnen Krankheitsbilder wahrgenommen werden.

Es ist nun bei dieser Mannigfaltigkeit offenbar eine nicht wahrscheinliche, jedenfalls eine durchaus nicht nöthige Annahme, dass der Pulsus bigeminus in allen Fällen die nämliche Entstehungsweise habe. Daher versuchte ich in meinen Fällen auf Grund genauerer Analyse der klinischen Erscheinungen mir jeweils eine Vorstellung über die Ursache der Extrasystole zu machen und bin dabei zu einer Gruppeneintheilung gelangt, die sich aus der folgenden Darstellung rechtfertigen soll. Diese Gruppen umfassen Extrasystolen, die

1. bei absolut oder relativ erhöhtem intracardialem Blutdruck entstehen; ich möchte dies als „dynamische Bigeminie" bezeichnen;
2. Extrasystolen bei organischen Herzaffectionen;
3. solche, die in Verbindung mit nervösen Affectionen und bei Vergiftungen zu Stande kommen.

„Dynamische" Bigeminie.

Dass Steigerungen des Blutdruckes zu Extrasystolen oder, nach älterer Terminologie, zu Pulsus bigeminus führen können, ist schon sehr lange bekannt. Ich verweise auf die schon oben erwähnten interessanten Thierversuche von Knoll, welcher durch Einführung von gesteigerten Kreislaufwiderständen die verschiedenartigsten Unregelmässigkeiten des Herzschlages, unter Anderem auch den Pulsus bigeminus auszulösen vermochte. Ausser Knoll gelang es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch anderen Physiologen durch Steigerung des Blutdrucks Pulsus bigeminus hervorzurufen. Heidenhain[1]) fand beim Hund in Folge künstlicher Blutdrucksteigerung neben anderen Arhythmien auch Pulsintermissionen, die wohl durch Extrasystolen hervorgerufen wurden. Marey gelang es ebenfalls, Pulsus bigeminus im Thierversuch hervorzurufen; er führt die Erscheinung zurück auf einem „excès de la pression artérielle, excès que le ventricule ne peut surmonter".[2]) Ganz neuerdings hat H. E. Hering derartige künstliche Blutdrucksteigerungen am Säugethierherzen, indem er den Druck in den einzelnen Herzabschnitten gesondert erhöhte, in einer eingehenden Arbeit zur Erzeugung von Herzbigeminie verwerthet.[3]) In allen diesen Experimenten ist sicherlich Steigerung des Innendruckes, also ein zunächst rein mechanisches Moment die Ursache oder wenigstens die Veranlassung der Bigeminie; letztere tritt auch auf, wenn das Herz vom extracardialen Nervensystem vollständig isolirt ist (Hering) und wenn die Nervenendigungen des Vagus durch Atropin gelähmt sind (Knoll und Heidenhain). Dass ein grosser Theil der klinisch zu beobachtenden Fälle ebenfalls durch ähnliche mechanische Verhältnisse verursacht wird, ist nach alledem sehr wahrscheinlich.

Thatsächlich hat auch Riegel schon in seinen ersten Veröffentlichungen jene Resultate der physiologischen Experimentalforschung zur Erklärung des beim Menschen auftretenden Pulsus bigeminus herangezogen und in einer wie mir scheint allzuweitgehenden Verallgemeinerung als Grundlage des Bigeminus überhaupt ein Missverhältniss zwischen der Kraft des Herzmuskels und der zu leistenden Arbeit bezeichnet. Wenn diese Formulierung auch gewiss eine nicht immer berechtigte Verallgemeinerung darstellt und wie mir scheint bei einem nicht geringen Theil von Riegel's eigenen Fällen dieses Missverhältniss, dass ich oben als „dynamisches" Moment kurz bezeichnet habe, schwer genug festzustellen ist, so trifft sie doch sicher für einen ganz erheblichen Theil der Beobachtungen zu.

Jenes „Missverhältniss" kann offenbar auf zweierlei Weise zu Stande kommen, einmal durch Steigerung „der zu leistenden

1) Heidenhain, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Pflüg. Arch. Bd. V. 1872. S. 143.

2) Marey, Travaux du Laboratoire, Année 1876, cit. n. Henschen, Mittheilungen aus der medic. Klinik zu Upsala. I. S. 4.

3) H. E. Hering, Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. Pflüg. Arch. 82. 1900. S. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arbeit“ und zweitens durch Beeinträchtigung der Kraft des Herzmuskels. Der praktisch jedenfalls sehr häufig verwirklichte dritte Fall, dass beide Factoren gleichzeitig verändert sind, mag vorläufig ausser Betracht bleiben, fügt auch, was das Princip betrifft, unseren Erwägungen nichts Neues hinzu.

Die zu leistende Arbeit ist sicherlich dann eine erhöhte, wenn das Herz sich gegen einen über die Norm erhöhten arteriellen Blutdruck zu entleeren hat; es sind dann einfach die Versuchsbedingungen der Knoll-Heidenhain'schen Thierexperimente verwirklicht. In der That fand sich, meinen Erwartungen entsprechend, in etwa der Hälfte meiner Fälle (in 9 von 20) ein Blutdruck, der dauernd 170 mm Hg überstieg und sich sogar meistens zwischen 200 und 250 mm Hg bewegte. Nun beträgt normalerweise der Blutdruck nach den mittelst des Riva-Rocci'schen Apparates vorgenommenen Messungen von Gumprecht[1]) und Hensen[2]) 140—150 mm Hg. Nach letzterem Autor ist „das Gebiet zwischen 100 und 160 mm als die normale, immerhin individuell etwas verschiedene Regulationsbreite des Erwachsenen“ zu betrachten, wobei jedoch 150—160 mm schon „die Grenzgebiete gegen das Pathologische“ bilden. Für ältere Leute gelten nach Hensen etwas höhere Werthe, für sie kann die obere Grenze des Normalen zu 170 mm angenommen werden. Es handelte sich also in der Hälfte meiner Beobachtungen unzweifelhaft um pathologisch gesteigerten Blutdruck. Selbstverständlich wurden die Zahlen aus öfters wiederholten Untersuchungen entnommen und beziehen sich sämmtlich auf ruhige Rückenlage.

Bei der völligen Gleichartigkeit der hierhergehörigen klinischen Beobachtungen und der oben beschriebenen experimentellen Befunde kann die Erklärung der Rhythmusstörung für beide Fälle gemeinsam unternommen werden.

Die gemeinsame Grundlage, der gesteigerte intracardiale Druck, ist gleichbedeutend mit einer stärkeren Belastung und erhöhten Spannung des Herzmuskels. Nun erinnern wir uns der Thatsache, dass der belastete Muskel eine Steigerung der Erregbarkeit zeigt, welche sich nicht nur in einer Zunahme der Zuckungshöhe gegenüber dem unbelasteten Muskel, sondern auch in einer vermehrten

---

1) Gumprecht, Experimentelle u. klinische Prüfung des Riva-Rocci'schen Sphygmomanometers. Ztschr. f. klin. Med. 29. 1900. S. 377.

2) Hensen, Beiträge zur Physiol. u. Pathol. des Blutdrucks, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 67. 1900. S. 436.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anspruchsfähigkeit für Reize aller Art äussert, so dass Schenk[1]) im Verlaufe seiner Untersuchungen über den Einfluss der Spannung auf den Muskel zu dem Satze gelangt: „Spannungsvermehrung erhöht die Erregbarkeit".

Dieses wichtige Gesetz gilt nicht nur für die quergestreiften Stammesmuskeln, sondern auch für das Herz von Wirbelthieren, und Wirbellosen, auch für glatte Muskeln (Ureter des Kaninchens, Luchsinger), so dass es sich also um eine Grundeigenschaft der Muskelsubstanz handelt. Wenn man daher den ganglienfreien Ventrikel des Frosches oder das Schneckenherz unter einen gewissen Innendruck bringt, so wirkt dieser derart erregbarkeitssteigend, dass entweder ohne jeden äusseren Anstoss, meist aber erst nach geringer mechanischer Reizung, das anfangs stillstehende Herz in meist regelmässige rhythmische Pulsationen gerät. Biedermann[2]) fasst die Bedeutung dieser Thatsachen folgendermaassen zusammen:

„Wenn man sieht, dass eine über ein gewisses Maass gehende Dehnung oder Spannung auf den Herzmuskel an sich als dauernder Reiz wirken kann, indem dadurch ohne Hinzukommen eines anderen Reizes lange Reihen von rhythmischen Contractionen ausgelöst werden, während es in anderen Fällen noch eines äusseren Anstosses hierzu bedarf, eines neuen Reizes, der aber an sich ohne gleichzeitige Dehnung des Muskels nicht genügt haben würde, so erscheint es berechtigt, die Erregbarkeitssteigerung, von der man in letzterem Falle gewöhnlich spricht, auf das Vorhandensein eines dauernden Erregungszustandes zu beziehen, der, durch den Dehnungsreiz bedingt, an sich nicht ausreicht, um sichtbare Reizerfolge zu bewirken." Der Zustand der Erregbarkeitssteigerung wird sich demnach „nur graduell von dem der Erregung unterscheiden".

Dass bei diesen Untersuchungen meist eine ganze Anzahl rhythmischer Contractionen des Herzens erfolgt, kann uns nicht hindern, die Einzelzuckung der Extrasystole mit diesen Vorgängen in Parallele zu setzen. Es erklärt sich dieser Unterschied leicht, wenn wir die naheliegende Annahme machen, dass der normale Herzreiz über den pathologischen doch meistens das Uebergewicht behält. Stünde das Herz des betreffenden Patienten von vornherein still, so könnte vielleicht der hohe Druck, der in ihm herrscht, nach der ersten (Extra-)Systole zu rhythmischer Wiederholung der

1) Schenk, Ueber den Einfluss der Spannung auf die Wärmebildung des Muskels. Pflüg. Arch. Bd. 51. 1892. S. 509.

2) Biedermann, Electrophysiologie. I. S. 90.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Contraction führen; in Wirklichkeit aber fliessen dem „extra“ gereizten Herzabschnitt von den Orten der normalen Reizerzeugung rhythmische Reize zu, denen es, wie wir annehmen, williger gehorcht, als dem pathologischen Extrareiz; und so wird die Aufnahme des neuen Rhythmus schon im Beginn erstickt. — Wir werden nach alledem nicht fehl gehen, wenn wir die Wirkungsweise des vermehrten Blutdruckes bei Auslösung von Extrasystolen darin suchen, dass ein dauernder, wenn auch der Intensität nach wechselnder, erhöhter Erregungszustand der Muskelelemente besteht, der bei nur geringem Reizzuwachs da und dort wirksame Reize entstehen lässt. Da nun alle Theile des Herzens, wenn sie auch normalerweise durch den Rhythmus der in der Fähigkeit der Reizerzeugung bevorzugten höher gelegenen Herzabschnitte (Hohlvenen und Sinusgebiet) beherrscht werden, im Stande sind, spontan Reize zu erzeugen, so brauchen wir über die Art des Reizzuwachses nicht im Zweifel zu sein; vielmehr ergibt sich leicht die Vorstellung, dass es die vermehrte Spannung und der hierdurch gesetzte Erregungszustand des Herzmuskels ist, welcher den überall im Herzen autochthon erzeugten Reizen zur Wirksamkeit verhilft, und Herzabschnitte, die für gewöhnlich nur durch Zuleitung von Reizen erregt werden, zu selbständiger Contraction veranlasst.

Die Frage, ob neben der hier beschriebenen Wirkung des Blutdrucks noch andere Verhältnisse an der Erzeugung der Bigeminie mitbetheiligt sind, liegt um so näher, als wir durchaus nicht in allen Fällen von andauernd pathologisch gesteigertem Blutdruck Extrasystolen beobachten können. Ob in meinen Fällen vielleicht eine gewisse, wenn auch nur beginnende Herzschwäche mitbetheiligt war, ist daher klinisch von einigem Interesse. Die Höhe des Blutdrucks an sich ist ja kein Zeichen, das geeignet wäre, eine hinreichend gute Herzkraft zu beweisen, da ja auch bei zweifelloser Herzschwäche hohe Blutdruckwerthe gefunden werden. Ausser der genauen Untersuchung auf objective Insufficienzerscheinungen ist hier der Verlauf der Krankengeschichte entscheidend. Es scheint mir aus einigen meiner Beobachtungen hervorzugehen, dass der bei Blutdrucksteigerung auftretenden Bigeminie keineswegs eine Herzinsufficienz zu Grunde liegen muss, während allerdings in anderen Fällen eine deutliche Herzerlahmung sich geltend macht, ohne dass man jedoch berechtigt wäre, diese letztere als Vorbedingung oder Ursache der Bigeminie anzusehen. Es würde demnach den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Extrasystolen in diesen Fällen keine diagnostische Bedeutung für beginnende Insufficienz und ebensowenig eine prognostische Bedeutung zukommen. Einige kurze Krankengeschichten sollen diese Auffassung rechtfertigen.

E. Sch., 48jähriger Fabrikant. Leichte Neurasthenie, Schmerzen im rechten Schultergelenk nach leichtem Trauma. Blutdruck dauernd 200—215 mm. Reichliche Extrasystolen, die vom Patienten deutlich wahrgenommen werden. Sonst keinerlei Herzbeschwerden, niemals Oedeme, keine Dyspnoe. Bei sehr dickwandigem Brustkorb ist der Spitzenstoss nicht fühlbar, eine Verbreiterung des Herzens nach links nicht deutlich nachweisbar. Puls 74. Arterien mässig rigid. Im Urin kein Eiweiss. Patient gibt bestimmt an, seit mindestens 4 Jahren das Aussetzen des Herzschlages wahrzunehmen, während dieser Zeit aber niemals eine Beeinträchtigung seiner Leistungsfähigkeit verspürt zu haben.

Frau K., 43jährige Gastwirthsfrau. Myxödem. Arterien etwas rigid. Mässige Herzhypertrophie. Herztöne rein. Puls 72. Im Urin kein Eiweiss. Blutdruck dauernd 190—200 mm. Extrasystolen. Ausser zeitweise auftretendem Gefühl „leichten Druckes auf der Brust" keine Herzbeschwerden. Nach $^3/_4$jähriger Beobachtung — Patientin hatte, ausserhalb klinischer Behandlung, seit Monaten keine Schilddrüsensubstanz genommen — fand sich ein gänzlich unveränderter Zustand, keine Oedeme oder anderweitige Zeichen von Herzinsufficienz.

Von einem Missverhältniss zwischen der Kraft des Herzens und den zu überwindenden Widerständen kann in solchen Fällen nur insoweit die Rede sein, als die Widerstände, die das Herz zu überwinden hat, abnorm gross sind, demgegenüber ist jedoch die entstandene Herzhypertrophie, wie die Betrachtung namentlich des ersten Falles und überhaupt vieler hypertrophischer Herzen zeigt, im Stande, ein „Missverhältniss" im klinischen Sinne, eine Herzinsufficienz hintanzuhalten, wenigstens über lange Zeiträume hin. Wenn wir also Extrasystolen begegnen bei Patienten, die bei immer noch gesteigertem Druck in ein Stadium gelangt sind, wo die zu Grunde liegende Schrumpfniere, allgemeine „Angiosclerose" oder vorgeschrittenes Atherom zu endlicher Herzerlahmung geführt hat, so werden wir nicht etwa die Extrasystolen nothwendig als Zeichen von Herzschwäche zu betrachten haben, obwohl, wie wir später noch sehen werden, Extrasystolen auch bei Herzinsufficienz verschiedenster Art, ohne Drucksteigerung, häufig vorkommen. Dass ich allerdings die Mehrzahl dieser mit Blutdrucksteigerung verbundenen Extrasystolen gleichzeitig mit mehr oder weniger leichten Insufficienzerscheinungen beobachtete, das mag in der Eigenart des vorwiegend klinischen Krankenmaterials begründet sein und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

darin, dass naturgemäss viel seltener die bei völligem Wohlbefinden vorhandenen, oft dem Träger garnicht bewussten Rhythmusstörungen als die beginnenden Herzbeschwerden vor die Augen des Arztes gelangen.

Als die Ursache der pathologischen Blutdrucksteigerung konnte in einem Theil dieser Fälle das Vorhandensein einer Schrumpfniere nachgewiesen werden. In anderen Fällen wurde Albuminurie vermisst; eine fühlbare Sclerose der für die Palpation zugänglichen Arterien bestand ebenfalls nicht; trotzdem bestand dauernd ein sehr hoher Blutdruck. Es ist derselbe hier wohl als erstes Zeichen der allgemeinen, noch „latenten" Angiosclerose, wie sie namentlich von Basch beschreibt, anzusehen. Ein solcher Fall wurde oben kurz skizzirt. Wieder in anderen Fällen fand sich eine hochgradige Verhärtung und Schlängelung sämmtlicher zugänglicher Arterien; es handelte sich hierbei meist um ältere Individuen. Da ein Theil der hier gefundenen Blutdruckswerthe als Ausdruck der vorhandenen Wandstarrheit der Brachialarterie in Rechnung gestellt werden muss, so ergeben sich in diesen Fällen weniger excessive Blutdruckziffern. Ueber die Höhe der erforderlichen Correctur finden sich verschiedene Angaben; Hensen bezeichnet 20 mm Hg als das Maximum des Druckes, der zur Compression einer starren Armarterie nöthig ist. Danach würden sich die Ziffern für den Blutdruck in den Fällen von Arteriosclerose der grossen Gefässe, die ich mit Extrasystolen behaftet fand, zwischen 160 und 190 mm Hg bewegen. Die Arteriosclerose der alten Leute scheint eine besonders wichtige Rolle in der Aetiologie der Extrasystolen zu spielen. Schon Riegel bezeichnet das höhere Alter und den atheromatösen Process der Arterien als die weitaus häufigste Ursache des Pulsus bigeminus; dem entspricht es, dass ein erheblicher Theil von Riegel's Beobachtungen einem ihm unterstellten Asyl für altersschwache Leute entstammte. In manchen solcher Fälle wird sich ein degenerativer Process am Herzmuskel nicht gut ausschliessen lassen. Näher liegt es aber doch den auch hier erhöhten arteriellen Druck verantwortlich zu machen. Und noch eine Eigenthümlichkeit der Blutdruckverhältnisse beim Arteriosclerotiker kann hier in Betracht kommen. Die Starrheit und die verringerte, nur in engen Grenzen sich bewegende Anpassungsfähigkeit des sclerotischen Gefässsystems hat zur Folge, dass bei geringen körperlichen Anforderungen ganz abnorme, sprunghafte Blutdruckschwankungen zu Stande kommen, so sah z. B. Hensen eine im Verlaufe weniger Minuten erfolgende Schwankung um 70 mm Hg, nachdem der be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

treffende Patient nur 200 Schritte gegangen war. Es ist einleuchtend, dass durch diese plötzlich auftretenden Blutdruckschwankungen die Bedingungen der physiologischen Thierversuche noch viel genauer verwirklicht sind wie durch dauernde Blutdrucksteigerung. Aehnlich wirken psychische Einflüsse auf den Blutdruck des an Arteriosclerose Leidenden. Wenckebach nennt die Arteriosklerotischen prädisponirt für die Auslösung von Extrasystolen durch nervöse Reize, z. B. Gemüthsbewegungen. Wenn wir den nervösen Vorgang nur als den ersten Anstoss betrachten, der in diesem Fall den nicht nervösen, die Extrasystole verursachenden Vorgang auslöst, so können wir diese Prädisposition gelten lassen.

Wenn nun mit dem allmählichen Nachlassen der Herzkraft der Blutdruck sinkt, so bleibt die schon vorher vorhandene Ueberlastung trotz Verminderung des Widerstandes dennoch bestehen, ja, das Verhältniss zwischen Kreislaufswiderständen und Leistungsfähigkeit des Herzens wird bei sinkendem Blutdruck ungünstiger als es jemals vorher war. Es bestehen demgemäss auch die Extrasystolen fort, die in einem früheren Stadium als eine Folgeerscheinung des gesteigerten Druckes angesehen wurden, jetzt aber allgemeiner als Ausdruck relativ zu hoher Widerstände bezeichnet werden müssen. Zu ihnen werden sich in diesem Stadium mit fortschreitender Herzschwäche auch andere Arhythmieformen gesellen und sich mit ihnen in mannigfaltigster Weise combiniren können, zuletzt sind im sogenannten Delirium cordis Extrasystolen mit ihren characteristischen Merkmalen überhaupt nicht mehr nachweisbar. In anderen Fällen bleiben Extrasystolen die einzig wahrnehmbare Form von Arhythmie bis zum Tode. Solche Fälle schwerer Herzinsufficienz — die sich aber natürlich durchaus nicht immer aus Arteriosclerose und Schrumpfniere zu entwickeln brauchen, sondern ebensogut aus Klappenfehlern und anderen Affectionen hervorgehen können — solche Fälle sind es wohl vorwiegend gewesen, welche früher manche Kliniker, z. B. den Entdecker des Pulsus bigeminus, Traube, veranlasst haben, die Bigeminie als ein prognostisch sehr schlechtes Zeichen anzusehen.

Dass auch für sie die oben versuchte Erklärung aus erhöhter Spannung des Herzmuskels gilt, ist mindestens für eine Anzahl der Fälle wahrscheinlich. Erstens ist ja ohne Zweifel ein relativ zu hoher Kreislaufwiderstand für das ganze Herz, besonders den linken Ventrikel, vorhanden; die directe Folge davon ist ja die in diesem Stadium eintretende Dilatation der Herzhöhlen; zweitens tritt mit Beginn der Compensationsstörung eine Drucksteigerung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in den Vorhöfen auf, die bisher durch die Mehrarbeit des Ventrikels vor Mehrbelastung geschützt worden waren, nun aber mehr und mehr durch ihren gestauten Inhalt gedehnt werden. Auf diese Weise werden die Vorhöfe nun ebenso wie bisher der Ventrikel zu Extrasystolen veranlasst und diese letzteren werden, auf den Ventrikel fortgeleitet, diesen zum Pulsus bigeminus veranlassen.

Einen solchen Fall von Herzbigeminie bei schwerer Insufficienz hat Henschen[1]) unter genauer Mittheilung der klinischen Erscheinungen und des anatomischen Befundes beschrieben und zu erklären gesucht:

Es handelte sich um eine seit ca. 25 Jahren bestehende Mitralinsufficienz, bei welcher seit einigen Monaten schwerere Compensationsstörungen aufgetreten waren. Es bestand Herzarhythmie; „zwei Herzschläge entsprechen einem Pulsschlage“ und zwar folgen zwei Herzstösse auf einander, ehe eine deutliche längere Diastole nachfolgt. Diese Angaben und die mitgetheilten Curven lassen erkennen, dass es sich um Extrasystolen handelte. Die Section ergab eine Insufficienz und Stenose des Mitralostiums, mässige Hypertrophie und Dilatation der beiden Ventrikel. Der linke Vorhof zeigte eine starke Wandverdickung und eine ganz enorme Dilatation. Im Anschluss an die schon mehrfach erwähnten physiologischeu Untersuchungen von Knoll, Heidenhain und Marey versucht Henschen in folgender Weise eine mechanische Erklärung der Bigeminie: „Bei der ersten Revolution entleerte sich der Vorhof nur unvollständig. Die Vorhofswand schliesst sich mit ihrem dickeren muskulösen basalen Umfange fest um den Rückstand zusammen. Bei der Kammersystole stürzt durch die insufficiente Mitralisöffnung noch ein Quantum Blut zurück; dadurch wird dem Vorhofe ein neuer vorzeitiger, kräftiger Impuls gegeben und, ohne die sonst für Füllung des Vorhofes nöthige Zeit abzuwarten, zieht sich der nunmehr übervolle Vorhof zusammen. Während der Dehnung der Kammer strömte schon eine geringe Menge in sie hinein, und durch die Vorhofscontraction wird die Menge des der Kammer zugeführten Blutes genügend um eine — wenn auch nicht sehr grosse — Kammercontraction auszulösen. Es folgen also unmittelbar nach einander zwei Contractionen und der Grund der vorzeitigen zweiten Contraction des Vorhofes ist, dass sich der Vorhof bei der ersten Contraction nur sehr unvollständig entleeren konnte und durch die insufficiente Mitralöffnung einen nöthigen Zuschuss von Blut und somit auch einen neuen kräftigeren Impuls zur Auslösung der Contraction erlangte. In Folge dieser zwei gleich auf einander folgenden Entleerungen des Vorhofs ist der Inhalt des Vorhofs so viel vermindert, dass nunmehr ein neuer Zuschuss von Blut von der Kammer aus durch das insufficiente und stenosirte Ostium nicht genügt, um eine neue Vorhofscontraction auszulösen.“

Dass ein derartiger Mechanismus in diesem und ähnlich ge-

1) Henschen, Mittheilungen aus der medicin. Klinik zu Upsala. I. S. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

arteten Fällen der Bigeminie zu Grunde liegen kann, ist gewiss denkbar. Aber es handelt sich da doch wohl nur um einen Specialfall. Hier wie in vielen anderen Fällen von Herzschwäche und Stauung des Herzinhaltes ist der Vorgang derselbe, wie wir es oben für die Kammer bei gesteigertem arteriellen Druck angenommen haben; hier wie dort ist die abnorme Spannung des Muskels die Grundlage der Rhythmusstörung.

In vielen dieser Fälle mit schwerer Compensationsstörung scheint aber noch eine andere Ursache der Rhythmusstörung möglich zu sein und für die Aetiologie von Extrasystolen eingehende Berücksichtigung zu verdienen. Es ist nämlich anzunehmen, dass krankhafte Processe in der Herzwand von verschiedener Art, namentlich die so häufigen Rundzelleninfiltrationen und Bindegewebseinlagerungen, wohl auch parenchymatöse Degenerationen des Muskels, als abnorme Reize auf die benachbarten, noch gesunden Muskelzellen einwirken und Contractionen des Herzens auslösen können. Auch normaler Weise sind ja, wie erwähnt, die Muskelelemente des Herzens befähigt, nicht nur Reize spontan zu erzeugen, sondern auch Reize, welche von aussen an sie herantreten, mit Contraction zu beantworten und weiter zu leiten. Ob nun diese Reize an den Stellen der normalen Reizerzeugung entstanden sind oder anderweitig, etwa durch mechanische Reizung am Endocard oder Pericard erzeugt werden, ist in dieser Richtung belanglos; wenn überhaupt an irgend einer Stelle des Herzens ein Reiz effectiv wird, so geräth das ganze Herz in Contraction, vorausgesetzt, dass der Reiz nicht die Herztheile im refractären Zustand antrifft. Es ist längst üblich geworden, entzündliche Processe am Endocard unter den Ursachen von Herzarhythmie anzuführen, und sicherlich mag dies in manchen Fällen zu Recht behauptet werden. Viel mehr aber noch wird man berechtigt sein, pathologische Processe im Myocard als Ursachen von Arhythmie anzusehen; namentlich seitdem die bekannten Arbeiten von Krehl, Romberg, Kelle, Radasewsky für eine grosse Anzahl von Beobachtungen von Herzinsufficienz, sei es mit, sei es ohne Klappenfehler, das Vorhandensein von entzündlichen Vorgängen im Myocard nachgewiesen haben. Nach Radasewsky[1]) ist die Arhythmie in der Regel am stärksten bei Erkrankungen der Vorhofsmuskulatur. Da diese letztere schon unter gesunden Verhältnissen in höherem Grad zur Reizerzeugung befähigt ist, als die Ventrikelmuskulatur, so ist es

1) Radasewsky, Ztschr. f. klin. Med. 27. S. 381.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leicht verständlich, dass sie noch mehr als diese den pathologischen Reiz der in ihr sich entwickelnden Krankheitsprocesse durch Contraction zu beantworten befähigt ist:

Wir werden also in allen Fällen von Bigeminie, namentlich aber dann, wenn keine Blutdrucksteigerung vorliegt, auf Myocarderkrankungen zu achten haben. Bei hohem Blutdruck und intaktem oder wenig gestörtem Kreislauf ist die Annahme von solchen zum mindesten unnöthig; in manchen Fällen, bei günstigem Gesammtzustand, ganz unwahrscheinlich. Unentschieden muss die ätiologische Frage bleiben bei schwereren Schwächeerscheinungen des Herzens, bei denen abnorme Blutfüllung einzelner Herzabtheilungen immer angenommen werden darf, aber primäre oder secundäre anatomische Myocarderkrankungen selten mit einiger Sicherheit ausgeschlossen werden können. Manche Herzinsufficienz bei Klappenfehlern mag zu diesen Grenzfällen gehören. Die meisten der insufficienten Klappenfehlerherzen aber sind, wie dies namentlich Krehl[1]) und Romberg[2]) nachgewiesen haben, mit krankhaften Myocardprocessen behaftet, auf welche gewiss in vielen Fällen die Entstehung der Extrasystolen zurückgeführt werden muss. Auch in Henschen's Fall fand sich in der linken Vorhofswand reichliches Bindegewebe und „darin eine reichliche Neubildung von Kernen". Solche fanden sich „in abgerundeten Heerden fleckweise angehäuft. Es bestand also eine diffuse interstitielle acute Myocarditis." Dasselbe fand sich in der Wand des rechten Vorhofs. Die Entzündungsheerde für die Bigeminie verantwortlich zu machen, scheint mir jedenfalls einfacher als die oben mitgetheilte mechanische Theorie.

Für einen Theil der zu Extrasystolen führenden Herzaffectionen gilt also gewiss die Behauptung, dass sie auf dieselben krankhaften Vorgänge hinweisen, wie andere Arhythmieformen; also denselben klinisch gleichwerthig sind. Nur einen graduellen Unterschied wird man den vereinzelt — bei sonst regelmässigem Puls — auftretenden Extrasystolen zuerkennen müssen gegenüber den schweren Arhythmien, die neben Häufungen von vielfach verkürzten Extrasystolen noch andere Rhythmusstörungen aufweisen. — Bei den letzteren vorgeschrittenen Fällen können uns die Extrasystolen übrigens nur wenig klinisches Interesse abgewinnen; — sie sind

1) Krehl, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 46. S. 454.

2) Romberg, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 53. 1894. S. 141.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hier ein prognostisch und diagnostisch bedeutungsloser Nebenbefund. Bei vereinzeltem Pulsus bigeminus aber werden wir durch genaueste Analyse des Krankheitsbildes festzustellen versuchen, ob die Bigeminie auf Myocarderkrankung oder auf andere Ursachen zurückzuführen ist. Dabei kann uns ausser der Beachtung des Blutdruckes nur die ätiologische und klinische Untersuchung des einzelnen Falles leiten.

Bei den folgenden Fällen war es mir freilich nicht möglich, die klinische Diagnose einer Myocarderkrankung durch die Untersuchung nach dem Tode zu bestätigen, da keiner der Patienten starb. Begreiflicherweise; denn die Fälle, bei denen unter sonst regelmässigen Puls eingestreute Extrasystolen sich zeigen, befinden sich, wie gesagt, meistens in einem noch relativ günstigen Stadium der Erkrankung und können offenbar noch jahrelang einen ziemlich guten Allgemeinzustand aufweisen. Andererseits können anatomische Untersuchungen nach Ablauf der späteren Stadien, nachdem inzwischen schwere Compensationsstörungen und wirkliche mechanische Insufficienz aufgetreten sind, nicht den strikten Beweis erbringen für die Richtigkeit der Anschauung, dass den bei sonst normalem Rhythmus und bei noch guter Herzkraft auftretenden Extrasystolen Myocarderkrankungen zu Grunde liegen können. Wir sind deshalb darauf angewiesen, durch eingehende Beobachtung des klinischen Krankheitsbildes den Mangel anatomischer Befunde möglichst zu ersetzen.

M. A. 16j. Dienstmädchen. War immer gesund. Vor 4 Tagen begann acuter Gelenkrheumatismus der Fuss- und Kniegelenke. Damals Temperatur 38,6, Puls 112, regelmässig, Herzdämpfung normal, an der Herzspitze ganz leises systolisches Geräusch. Unter Gebrauch von Natrium salicyl. (4—6 gr pro die) verschwanden die Gelenkschwellungen und Schmerzen binnen 3 Tagen völlig, ebenso das Fieber. Die Darreichung von Natron salicylicum wurde ausgesetzt. Es trat nun eine dauernde Bradycardie (52—54 Pulse in der Minute) auf, dabei war der Puls zunächst regelmässig, vom 12. Krankheitstag an wurden jedoch zahlreiche Extrasystolen beobachtet, welche, wenn auch etwas seltener, während der ganzen fünfwöchigen Nachbehandlung bestehen blieben. Mit der Bradycardie trat eine deutliche Zunahme des von Anfang an an der Herzspitze hörbaren systolischen Geräusches ein. Im weiteren Verlaufe machte die Bradycardie einer dauernden Beschleunigung des Herzschlages Platz (100—130 Pulse), ohne dass die Extrasystolen verschwanden. Der Blutdruck blieb mit 130—140 mm Hg dauernd in normalen Grenzen; die Herzdämpfung war nicht vergrössert. Insufficienzerscheinungen entwickelten sich bei der ruhigen Lebensweise im Krankenhause nicht. Die Bigeminie konnte nicht auf toxische Wirkung des Salicyls bezogen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden, da sie noch 5 Wochen nach Aussetzen dieses Mittels vorhanden war.

F. W. 25 j. Näherin. Seit 3 Jahren häufig recidivirender Gelenkrheumatismus. Derselbe setzte acut mit schmerzhafter Schwellung der Hand-, Finger- und Schultergelenke ein; die Recidive ergriffen auch sämmtliche Gelenke der Unterextremitäten. Seit einem halben Jahr Anfälle von Herzklopfen, ausserdem häufig fühlbares Stillstehen des Herzens. Zur Zeit multiple Gelenkschwellungen (chronischer Hydrops). Kein Fieber. Leises systolisches Blasen an der Herzspitze. Herzdämpfung normal. Puls 76. Blutdruck 140. Keine Oedeme. Die Extrasystolen traten oft nur ganz vereinzelt auf, — nach Hunderten von regulären Pulsen nur eine — zeitweise aber wurden sie ohne erkennbare Ursache häufiger. Irgendwelche Zeichen nervöser Erkrankungen fehlten völlig. Die Verdauung war normal.

In beiden Fällen haben wir alle Ursache, organische Veränderungen in der Herzwand zu vermuthen und solche als Ursache der Bigeminie zu betrachten. Es ist ja bekannt, dass die Polyarthritis rheumatica besonders häufig zu acuten und chronischen entzündlichen Processen im Myocard führt, nach Romberg in ca. 10—15% aller Erkrankungsfälle. Dass in dem 3 Jahre lang bestehenden Fall von chronisch gewordenem Gelenkrheumatismus noch keine stärkeren Compensationsstörungen aufgetreten waren, erklärt sich leicht aus dem nothgedrungenen ruhigen Verhalten der — meist bettlägerigen — Patientin, abgesehen davon, dass die angenommene Myocarderkrankung ja durchaus nicht eben so alt wie die Gelenkaffectionen zu sein brauchte. Bei dem ersten frischeren Fall erinnern wir uns einiger von Romberg[1]) anatomisch untersuchter Fälle von frischer rheumatischer Endocarditis, bei welcher „neben parenchymatösen Processen acute interstitielle Myocarditis und hyaline Thrombose zahlreicher kleiner Herzarterien“ festgestellt wurde. Da während mehrwöchiger Beobachtung die Arhythmie langsam, jedoch nicht vollständig zurückging, auch bei den während der Krankenhausbehandlung gebotenen geringen Ansprüchen an die Leistungsfähigkeit des Herzens Compensationsstörungen niemals auftraten, so kann wohl eine geringe Ausbreitung der myocarditischen Processe vermuthet werden. Für die Beweiskraft dieser Ausführungen ist freilich der günstige Verlauf der Erkrankung nicht förderlich geworden, indem er die Beibringung anatomischer Befunde unmöglich machte.

Ein weiterer Fall: R. T. 31 j. Strassenarbeiter. Vor 8 Jahren Gelenkrheumatismus. Nach Ablauf desselben vom Militärdienst wegen

1) l. c. S. 186.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzfehlers befreit. Subjective Beschwerden: starke Athemnoth, Erbrechen, bestehen angeblich erst seit 4 Monaten. Befund: Dyspnöe, Cyanose, Knöchelödem. Herzdämpfung reicht vom rechten Normalrand bis zur vorderen Axillarlinie. Diffus sichtbare Pulsation über dem Herzen. Laut blasendes systolisches Geräusch, besonders stark an der Spitze, diastolisches Geräusch über den Aortenklappen. Schnellender Puls. Blutdruck 155 bis 160. Neben anderartiger Arhythmie, deren Intensität je nach dem Gesammtbefinden stark wechselte, waren dauernd reichliche Extrasystolen vorhanden.

Dieser Fall ist auffallend ähnlich der oben genau beschriebenen Beobachtung von Henschen, in welchem die Mitralinsufficienz durch einen 26 Jahre früher abgelaufenen acuten Gelenkrheumatismus erzeugt und später durch einige Influenzaerkrankungen verschlimmert worden war. Wir werden einen ähnlichen anatomischen Befund voraussetzen dürfen wie bei Henschen's Fall, übereinstimmend mit der Ansicht Romberg's[1]), die in gleicher Weise Krehl[2]) vertritt, dass bei der Mehrzahl von Klappenfehlern rheumatischen Ursprungs sich bei eingetretener Compensationsstörung anatomische Veränderungen des Myocards „von einer Ausdehnung und Beschaffenheit" finden, „dass das Versagen des Herzmuskels durch sie hinreichend erklärt" erscheint.

Besonders häufig sind bekanntlich parenchymatöse Degenerationen und interstitielle Exsudationen im Herzmuskel bei Diphtherie. Einen hierher gehörigen Fall von Extrasystolen schildert die folgende Krankengeschichte:

M. L., 29jährige Arbeitersfrau, war früher angeblich stets gesund, insbesondere keinerlei Klagen über Herzbeschwerden. Ausgebreitete Diphtherie der Nase und des Rachens, seit 5 Tagen bestehend. Bei der Aufnahme kleiner sehr unregelmässiger Puls, 108. Die Unregelmässigkeiten sind durch zahlreiche Extrasystolen verursacht, deren Häufung (bis 7 Extrasystolen rasch hinter einander) nur bei genauer Analyse der Curve erkennen lässt, dass die normal erzeugten Systolen in durchaus rhythmischer Folge angeordnet sind. Die Herzdämpfung blieb normal, die Töne waren stets rein, der Blutdruck betrug ca. 130. — Die Extrasystolen wurden allmählich seltener, waren aber sechs Wochen nach der Entfieberung noch immer zahlreich. Eine im Verlauf der Heilung mit plötzlichem Temperaturanstieg über 40° einhergehende acute Mittelohrentzündung änderte das Verhalten der Extrasystolen nicht in merklicher Weise. Erscheinungen von Herzinsufficienz wurden während des Krankenhausaufenthalts nicht wahrgenommen; eine subjective Empfindung der Extrasystolen bestand nicht.

Eine Erkrankung des Myocards muss auch in folgendem Fall angenommen werden:

1) l. c. S. 174.
2) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

P. Fr., 19jähriger Färber. Vor einem Jahr „rheumatische" Schmerzen „in der Schulter und im Rücken", nicht in den Gelenken. Sonst war Patient stets gesund. Seit ca. einem halben Jahre zunehmendes Herzklopfen, Druck auf der Brust, Schwindelgefühl und Augenflimmern. Bei nur geringen Anforderungen an das Herz tritt beiderseitiges Knöchelödem auf. Die Herzdämpfung ist normal, die Töne sind rein, der Puls sehr klein.

Blutdruck 150 mm Hg. Es fanden sich dauernd vereinzelte Extrasystolen, welche bei mehrwöchigen zweckentsprechendem Verhalten des Patienten seltener wurden, jedoch nicht ganz verschwanden.

Wenn es gelang, in einem grossen Theil der Fälle der Extrasystolen entweder von erhöhten Widerständen oder von organischen Schädigungen des Myocards abzuleiten, so bleibt doch noch eine Anzahl von Beobachtungen, von eigenen und solchen Anderer, bei denen eine derartige Aetiologie zum Mindesten weniger gut begründet, theilweise aber ganz unwahrscheinlich ist. Es sei hier hingewiesen auf die bei Fieber, bei Vergiftungen, bei Störungen im Verdauungstractus, bei schmerzhaften Affectionen, namentlich der Bauchorgane (z. B. Gallensteinkolik), bei „nervösen" Erkrankungen, bei vorübergehenden psychischen Erregungen vorkommenden Extrasystolen. Auch hier werden wir freilich zu überlegen haben, ob nicht etwa vorübergehende, namentlich nervöse Einwirkungen abnorme Kreislaufswiderstände zu erzeugen oder die Leistungsfähigkeit einzelner Herzabschnitte herabzusetzen im Stande sein könnten; so dass in manchen dieser Fälle die Extrasystolen im Princip auf die gleiche Weise entstehen würden, wie es oben bei Steigerung der Kreislaufswiderstände bei Arteriosclerose und organisch erzeugter Herzschwäche angenommen wurde. Diese Möglichkeit wird jedenfalls manchmal in Betracht gezogen werden müssen. Vorher aber werden andere Möglichkeiten zu erwägen sein, vor Allem die wichtige Frage, ob durch directen nervösen Impuls Extrasystolen ausgelöst werden können. Umsomehr wird diese Frage unser Interesse erfordern, als, wie es scheint, die Kliniker geneigt sind, Herzbigeminie in vielen Fällen mit einer herrschenden allgemeinen „nervösen" Constitution in Zusammenhang zu bringen. Sehen wir zu, in welchem Sinne das physiologische Thierexperiment die Frage beantwortet.

H. E. Hering[1]) suchte durch Reizung der Nerven des iso-

1) H. E. Hering, Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. Pflüg. Arch. Bd. 82. S. 1. — Ueber die myoerethischen Unregelmässigkeiten des Herzens. Prager medic. Wochenschrift 1901. Nr. 1—2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lirten Herzens Extrasystolen auszulösen, konnte aber niemals solche beobachten, wenigstens nie unter Umständen, die andere Entstehungsbedingungen für solche ausschliessen liessen. Acceleransreizung ergibt nur regelmässige Pulsbeschleunigung. Bei Vagusreizung allerdings können unter Umständen Extrasystolen beobachtet werden. Diese sind jedoch, wie Hering überzeugend nachweist, nicht eine directe Folge der Vagusreizung, sondern beruhen auf der „in Folge der Vagusreizung eintretenden Verlangsamung des Herzschlages und der damit verbundenen stärkeren Füllung der einzelnen Herzabtheilungen". Auch hier würde es sich also um Extrasystolen handeln, die durch Veränderungen der Füllung und Spannung in einzelnen Herzabschnitten entstehen. Dementsprechend sucht Hering die Entstehungsursache aller Extrasystolen nur im Muskel und nennt daher diese Form der Pulsarhythmie „myoerethische".

Am Froschherzen hat F. B. Hofmann[1]) nachgewiesen, dass, während die zum Sinusgebiet verlaufenden Nervenfasern starke chronotrope Einflüsse vermitteln, die zu den Vorhöfen und Kammern verlaufenden Fasern nur inotrope und dromotrope Wirkungen ausüben. Es können also die zum Sinus verlaufenden Nervenfasern wohl auf die Entstehung von Reizen Einfluss ausüben, dagegen können die zum Vorhof und zum Ventrikel tretenden Fasern nur die Leitungsfähigkeit des Herzmuskels und die Amplitude seiner Contraction verändern. Da die meisten der im Pulsus bigeminus beim Menschen beobachteten Extrasystolen sicher am Vorhof oder am Ventrikel entstehen, so bieten demnach auch Hofmann's Ergebnisse keine Stütze für die Annahme einer direct nervösen Entstehung derselben.

Gegenüber Hofmann's Ergebnissen weist freilich Engelmann[2]) darauf hin, dass doch auch andere Gegenden des Herzens, sogar die isolirte Herzspitze, unter verschiedenen Bedingungen die Fähigkeit automatischer Reizerzeugung besitzen, sowohl bei Säugethieren als beim Frosch. Es ist für Engelmann deshalb „sehr wohl denkbar, wenn auch wohl nicht gerade sehr wahrscheinlich, dass, ebenso wie andere Agentien, so auch Nervenfasern allerwärts im Herzen auf diese Fähigkeit directen Einfluss haben." Es muss also die Möglichkeit, dass Nerveneinflüsse die Vorhofs- oder Kammer-

1) F. B. Hofmann. Ueber die Function der Scheidewandnerven des Froschherzens. Pflüg. Arch. 1895. Bd. LX. S. 139. — Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation. 1898.

2) Archiv f. Phys. 1900. S. 355 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wand zu automatischer Reizerzeugung und Contraction veranlassen könnten, immerhin im Auge behalten werden.

Ueberhaupt wird ein Gegensatz zwischen myogener und neurogener Auslösung des Pulsus bigeminus nicht in aller Schärfe aufgestellt werden können. Sicherlich werden etwaige zu Extrasystolen führende Nerveneinflüsse an jenen Einrichtungen des Herzmuskels angreifen, die auch ohne Nerveneinflüsse unter Umständen „myoerethische" Systolen herbeizuführen vermögen, und zuletzt sind dies eben doch immer nur muskuläre Eigenschaften. Auch die bekannten Nerveneinflüsse, welche an den Orten der normalen Reizerzeugung in weiten Grenzen hemmend oder fördernd einzuwirken befähigt sind, können dies gewiss nur indirect, indem sie auf Vorgänge in den reizerzeugenden Muskelelementen einwirken, die auch auf andere Weise, z. B. durch Wärmeschwankungen beeinflusst werden können. Es wäre also die Annahme einer nervösen Entstehung der Extrasystole mit deren, wie ich glaube, unzweifelhaft berechtigten Bezeichnung „myogen" nicht durchaus unvereinbar. Sehr nahe liegt die Vermuthung, dass, wenn es Nervenwirkungen gibt, die zur Auslösung von Extrasystolen führen, diese ähnlich wie es oben für erhöhte Spannung des Herzmuskels nachgewiesen wurde, durch Steigerung der Erregbarkeit wirken, indem sie einen gewissen latenten Erregungszustand verursachen. Der Nachweis solcher „positiv-bathmotroper" Wirkungen durch Nerventhätigkeit wird nicht leicht zu führen sein; bis jetzt ist es meines Wissens noch nicht versucht worden.

Endlich ist noch daran zu denken, dass durch Giftwirkung die Erregbarkeit des Herzens gesteigert werden könnte. Wir werden diese Möglichkeit zur Erklärung einiger unten anzuführender Fälle in Anspruch nehmen müssen, bei denen Giftwirkung festgestellt wurde. Hier sollen nur einige physiologische Thatsachen Erwähnung finden, die die Existenz derartiger Giftwirkungen vor Augen führen. Schon geringe Concentrationsänderungen von Kochsalzlösungen zwischen 0,5 und 1,0 % bewirken am quergestreiften (Frosch-) Muskel ausser weitgehenden Veränderungen des Zuckungsverlaufes Aenderungen in der Erregbarkeit. Eine ausserordentliche Steigerung der Erregbarkeit erfährt der Muskel durch Zusatz geringer Mengen von kohlensaurem Natron zur physiologischen Kochsalzlösung. Von besonderem Interesse ist für uns die Thatsache, dass auch die ganglienlose „Herzspitze" des Frosches bei Speisung mit Na_2CO_3-haltiger Kochsalzlösung diese Steigerung aufweist. Aehnlich wirken stärkere Lösungen von Natriumsulphat, „so dass man (insbesondere in Hinblick auf die ganz gleichartige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirkung derselben Substanzen auf den Herzmuskel) wohl berechtigt ist, von einer geradezu specifischen Wirkung der genannten Natronsalze zu sprechen, derzufolge die contractile Substanz quergestreifter Muskeln schon durch die Anwesenheit sehr geringer Mengen jener Stoffe derart verändert wird, dass sie leichter und schon bei schwächeren Reizen in den Zustand der Erregung gerät, als dies normalerweise der Fall ist.“ [1])

Herabsetzung der Reizschwelle wurde ferner von H. E. Hering [2]) am Kaninchenherzen nach Muscarinvergiftung beobachtet. Während vor Einverleibung des Giftes ein Rollenabstand von 8 cm erforderlich war, um am linken Ventrikel Extrasystolen hervorzurufen, waren während der Giftwirkung auch Inductionsschläge bei 11 cm RA noch wirksam.

Am ausgeschnittenen suspendirten Froschherzen machte Straub [3]) die interessante Wahrnehmung, dass die Kohlensäure im ersten Stadium der Vergiftung am Ventrikel eine Steigerung der Erregbarkeit herbeiführt, eine Wirkung, die erst in den späteren Stadien der Vergiftung in eine negativ-bathmotrope übergeht. Das sind nur einige Beispiele für erregbarkeitssteigende Giftwirkungen auf das Herz, die sich gewiss noch leicht vermehren liessen. Auch hier wird man die Steigerung der Erregbarkeit, wie es schon oben bei der Wirkung gesteigerten intracardialen Druckes geschah, als einen gesteigerten latenten Erregungszustand bezeichnen müssen, der es ermöglicht, dass auch der schwächste Reizzuwachs zur Contraction führt.

Wenn wir mit diesen physiologischen Gesichtspunkten zur klinischen Beobachtung zurückkehren. so finden wir allerdings Fälle, in denen man in mehr oder weniger strengem Sinn des Wortes, eine nervöse Bigeminie anzunehmen geneigt ist. Auf solche Fälle hat ganz neuerdings Rumpf [4]) aufmerksam gemacht. Rumpf sah in Fällen, in denen bis 12jährige Beobachtung das Vorhandensein von organischer Herzinsufficienz völlig auszuschliessen gestattete, bei Verdauungsstörungen, namentlich bei Gasanhäufungen im Magen-

---

1) Biedermann, Electrophysiologie. I. S. 91 ff.

2) H. E. Hering, Centralblatt für Physiologie. 1901. Heft 7. S. 5.

3) Straub, Ueber die Wirkung der Kohlensäure am ausgeschnittenen suspendirten Froschherzen. Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmakol. XLV. S. 386.

4) Rumpf, Ueber einige Störungen der Herzfunction, welche nicht durch organische Erkrankungen bedingt sind. Dtsch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 31 S. 517.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

darmcanal und dadurch verursachter Hochdrängung des Zwerchfells, mitunter aber auch nach Aufnahme bestimmter Speisen (Früchte und Kernen) Anfälle von Herzbeschwerden, die vorwiegend in Beklemmung, auch Angstgefühl, in Herzklopfen, Beschleunigung der Herzthätigkeit, oft auch in subjectiv fühlbarem Aussetzen des Pulses bestanden und häufig wiederkehrten. Die Pulscurve zeigte bei solchen Fällen als Grund der Intermissionen typische Extrasystolen mit compensatorischer Ruhe. Dieses „Aussetzen des Pulses" fand Rumpf auch bei einem sonst gesunden und noch lange Jahre gesund gebliebenen Manne „bei allen stärkeren Erregungen" prompt auftreten, z. B. erfolgte es sofort, „sobald der Betreffende sich erhob, um eine Rede oder einen Trinkspruch zu halten." Auch bei anderen Autoren sind derartige Krankengeschichten zu finden. Binswanger[1]) erwähnt das subjectiv fühlbare anfallsweise auftretende „Herzaussetzen" bei cardialer Neurasthenie und organisch gesundem Herzen. Es trat z. B. in einem ausführlich mitgetheilten Fall namentlich „bei Anstrengungen, bei erregtem Reden, im Hungerzustande, auch bei stärkerem Bücken oder in der Seitenlage" auf. Langdauernde Beobachtung gestattete die Ausschliessung schwererer organischer Schädigung des Herzens. Immerhin scheint die Bigeminie bei reiner Neurasthenie nicht häufig zu sein; meist handelt es sich bei dieser Form der Rhythmusstörung um Neurastheniker, „welche an der Grenze des Greisenalters stehen oder hochgradig anämisch sind oder gewisse Intoxikationen resp. Allgemeininfectionen erlitten haben oder mit gichtischen Affectionen behaftet sind." „In all diesen Fällen, sagt Binswanger, ist die Annahme wohl gerechtfertigt, dass diese Arhythmien superponirte, der Neurasthenie nicht zugehörige Krankheitserscheinungen sind, welche auf Veränderungen des Herzmuskels resp. der intracardialen Ganglien bezogen werden müssen."

Immerhin kann nach dem Zeugniss berufener Kliniker kaum ein Zweifel entstehen an der Thatsache, dass Extrasystolen bei Herzneurosen ohne „organische" Schädigung des Herzens vorkommen, dass also Extrasystolen in manchen Fällen klinisch auf nervöse Störungen zurückgeführt werden können. Dass hierbei die Extrasystole in streng physiologischem Sinn „nervös" entstanden sei, ist damit ja weder behauptet noch bewiesen; wenn uns auch ein unmittelbarer Nerveneinfluss auf die Herzmuskelzellen nicht ganz ausgeschlossen erschien, so beziehen wir die klinisch mit Recht

1) Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. S. 199 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als nervös bezeichneten Extrasystolen doch viel wahrscheinlicher in der von Hering betonten Weise auf reflectorisch, also durch Nerveneinfluss entstandene Schwankungen der mechanischen Bedingungen, unter denen das Herz arbeitet. Wir verweisen auf die bei nervösen Personen besonders labilen Blutdruckverhältnisse, auf die ungeheuer mannigfaltigen Einflüsse, die dem Herzen in der Bahn seiner Nerven, meistens reflectorisch zufliessen und die gewiss geeignet sind, die Anforderungen fortwährend zu variiren, oft zu steigern. Grossmann[1]) hat derartige bei centraler Reizung verschiedenster sensibler Nerven (auch des Splanchnicus) entstehende Reflexe auf das Herz einer eingehenden Experimentaluntersuchung unterzogen und nachgewiesen, dass auf diesem Wege häufig rasche und sehr starke Aenderungen der mechanischen Bedingungen, unter denen das Herz arbeitet, herbeigeführt werden. Bei „nervösen" Personen sind derartige Reflexe vielleicht besonders stark; es entstehen zu starke Widerstände, abnorme Füllungen in einzelnen Herzabschnitten; der Erfolg kann eine Extrasystole sein. Dies scheint für die Extrasystole bei Neurasthenie, Verdauungsstörungen, Gallensteinkoliken etc., dann, wenn der Herzmuskel gesund ist, eine annehmbare Erklärung zu sein.

Immerhin wird es gerathen sein, nur dann sich mit der Annahme eines relativ harmlosen „nervösen" Vorganges zu begnügen, wenn mit hinreichender Sicherheit alle anderen Ursachen ausgeschieden werden können. In meinen Fällen schien es mir eigentlich nur einmal erlaubt, die Extrasystole als den Ausdruck einer Neurose zu betrachten; bei den meisten Beobachtungen ergab die Messung des Blutdruckes, die Erforschung der vorausgegangenen Krankheiten und Schädlichkeiten und des weiteren Krankheitsverlaufes andere Ursachen.

Der betreffende Fall zeigte folgendes Verhalten:

Ein kräftiger, 24jähriger Mann, von Beruf Jurist, gab an, schon vor Jahren oft starkes Herzklopfen verspürt zu haben. Eine starke Unregelmässigkeit des Pulses wurde zuerst vom Arzte festgestellt, als derselbe $3^1/_2$ Jahr bevor der Patient die Klinik aufsuchte, gelegentlich einer leicht verlaufenden Influenza den Befund erhob. Seitdem hat Patient, der sich mit hypochondrischer Sorgfalt beobachtete, dauernde Unregelmässigkeit des Pulses wahrgenommen. Die subjectiven Beschwerden, bestehend in Herzklopfen, Stechen und Schmerz in der Herzgegend, Kopfschmerzen, nervösem Zucken in den Händen, auch Luftmangel beim

1) Grossmann, Ueber die Aenderungen der Herzarbeit durch centrale Reizung von Nerven. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. 1897. S. 219 u. 501.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Berg- und Treppensteigen, haben langsam zugenommen, so dass Patient schliesslich die Klinik aufsuchte.

Der Befund bei der Aufnahme sowie während der späteren, über $^1/_2$ Jahr sich erstreckenden Beobachtung ergab: keine Struma, keine Albuminurie, niemals Oedeme, Leberschwellung und sonstige Compensationsstörungen (4 Jahre nach Feststellung der Herzanomalie.) Der allgemeine Körperbau war kräftig, die Ernährung gut. Leichte aber nur manchmal eintretende Dyspnöe bei Treppensteigen wurde öfter beobachtet. Der kräftige Puls bei etwas rigiden Arterien zeigte starke Frequenzschwankungen, war meist etwas beschleunigt, 90—100. Der Blutdruck betrug 150—160 mm. Der Rhythmus des Herzens war fast dauernd gestört und zwar rührte, wie mir zahlreiche Curven beweisen, die Arhythmie nur von Extrasystolen her. Es wurde oft lange Zeit, über 100 Schläge, fast genau periodische Pulsintermission beobachtet, so dass nach je 2 oder je 3 normalen Pulsen eine Extrasystole auftrat. Diese, wie gesagt, fast dauernd vorhandene Anomalie wich nur vorübergehend einer grösseren oder sogar vollständigen Regelmässigkeit des Pulses, wenn der Kranke ein kohlensaures Bad genommen hatte. Leichte psychische Ermüdbarkeit, Reizbarkeit bei geringfügigen Anlässen, zeitweise auftretende Schlaflosigkeit, starke Steigerung sämmtlicher Reflexe, besonders auch der Patellarsehnenreflexe, affectiver Tremor der Hände, starkes vasomotorisches Nachröthen vervollständigten das Krankheitsbild.

Nach längerer Krankenhausbehandlung und mehrmonatlicher Schonung im Landaufenthalt besserte sich der Gesammtzustand so, dass Patient seine Bureauarbeit wieder aufnehmen konnte; die Irregularität des Herzens ist nur wenig gebessert. Von seinen hypochondrischen Vorstellungen über die Herzerkrankung geheilt, hat Patient sich ganz gut mit dem Zustand abgefunden und wird durch denselben wenig gestört.

In diesem Fall spricht alles für die Annahme einer Herzneurose. Während langdauernder sorgfältiger Beobachtung und in Uebereinstimmung mit einer zuverlässigen, auf 4 Jahre sich erstreckenden Anamnese konnten nie objective Zeichen einer Herzschwäche wahrgenommen werden, obwohl niemals eine völlige, nur zeitweise eine mässige Schonung des Herzens durchgeführt wurde.

Weniger zwingend scheint mir die Annahme nervöser Vorgänge bei dem folgenden Fall zu sein, der auch ausserhalb der hier verfolgten Fragen ein hohes klinisches Interesse verdient, nämlich ein Fall von paroxysmaler Tachycardie, bei welchem nie ausserhalb aber fast stets im Anfall Extrasystolen beobachtet wurden.

Es handelt sich um einen 36jährigen Gärtner, der seit Jahren an mannigfaltigen neurasthenischen Beschwerden leidet (Kopfdruck, Zucken im Rücken, hypochondrische Vorstellungen, Entschlussunfähigkeit). Ausserdem bestehen homosexuelle Neigungen und masturbatorische Excesse.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seit 1884 leidet Patient an Herzbeschwerden, seit „einer Reihe von Jahren“ treten dieselben anfallsweise als sehr beschleunigtes heftiges Herzklopfen auf. Sowohl die Anamnese als die mehrere Monate lang fortgesetzte Beobachtung ergaben niemals irgend welche Zeichen von Compensationsstörungen. Die Anfälle häuften sich zeitweise derart, dass täglich Stunden lange nur durch Minuten oder Viertelstunden getrennte Anfallsreihen auftraten.

Die Untersuchung in anfallsfreier Zeit ergab: Keine Verbreiterung des Herzens nach rechts. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Puls 80, regelmässig, Blutdruck zwischen 140—160 mm, sehr lebhafte Patellarreflexe.

Während der Anfälle, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, bestand keine Vergrösserung der Herzdämpfung, nur wenig beschleunigte Athmung, keine Cyanose. Der Blutdruck betrug 120—130 mm; der Puls war bei einer Frequenz von 240—260 regelmässig, jedoch durch einzelne Extrasystolen unterbrochen. Ging dann — manchmal willkürlich durch Exspirationsbewegung und Anwendung der Bauchpresse bewirkt — die Pulsfrequenz wieder zu normalen Werthen über, so verschwanden die Extrasystolen völlig, es zeigte sich nach dem kurzen Uebergangsstadium ein normaler regelmässiger Puls.

Auffallend ist bei diesem Fall, dass bei langsamer Pulsfrequenz, ausserhalb des Anfalles, niemals Extrasystolen beobachtet wurden, dass dagegen im Anfall bei einer Herzfrequenz von ca. 240 Schlägen noch eine Einschaltung von Extrasystolen möglich war. Bei 240 Pulsschlägen beträgt die Dauer einer Pulsperiode nur $^1/_4$ Secunde, demnach die jeweilige Dauer der für den Extrareiz verfügbaren erregbaren Phase noch viel weniger. Gewöhnlich werden die Extrasystolen, wie auch Wenckebach betont, bei langsamem Puls mit dem Anwachsen der erregbaren Zeitabschnitte häufiger. Jedenfalls muss das Auftreten der Extrasystolen mit dem Vorgang, der zum tachycardischen Anfall führte, in nahen Zusammenhang gebracht werden. Trotz dem zweifellos neurotischen Character des geschilderten Krankheitsbildes kann es Bedenken erregen, hier von „nervöser“ Bigeminie zu sprechen. Die Stellung der paroxysmalen Tachycardie in der Pathologie ist ja eine noch sehr unklare; während Martius[1]) als primäre Störung eine acute Erweiterung des Herzens ansieht, demnach den Schwerpunkt der Erscheinung in das Herz selbst verlegt, wird von anderer Seite die Tachycardie als ein abnormer nervöser Zustand aufgefasst, bei welchem die Pulsbeschleunigung den übrigen Symptomen mindestens coordinirt ist. In manchen Fällen kann durch Reizung des Nervus vagus am Halse, etwa durch Compression oder durch Faradisation, der Anfall

1) Martius, Tachykardie. Stuttgart 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beendet werden. Dies spricht entschieden für eine nervöse Grundlage. Leider habe ich in meinem Falle versäumt, die Wirkung der Vagusreizung zu prüfen. Dagegen ergab sich folgendes eigenthümliche Verhalten: der Patient konnte, nicht regelmässig, aber doch sehr häufig, durch gleichzeitige forcirte Exspiration bei geschlossener Stimmritze und Anwendung der Bauchpresse, also durch plötzliche starke Steigerung des intrathorakalen Druckes, den Anfall plötzlich beenden. Ich verfüge über eine Reihe von Pulscurven von diesem Manne, die sich über viele Hunderte von Pulsen erstrecken und auf denen sowohl der Beginn solcher Anfälle, als auch die willkürliche Unterdrückung derselben auf Commando festgehalten ist. Dieses Verhalten im Verein mit dem Fehlen einer nachweisbaren acuten Herzdilatation und die Thatsache, dass die Anfälle jahrelang bestanden, ohne dass jemals anderweitige Zeichen von Herzschwäche aufgetreten waren, lässt es immerhin erlaubt erscheinen, den viel missbrauchten Namen „Herzneurose" für unseren Fall in Anspruch zu nehmen. Dementsprechend muss auch die Möglichkeit offen gelassen werden, dass nervöse Einflüsse — vielleicht erregbarkeitssteigernde Einflüsse — den Extrasystolen zu Grunde lagen. Andererseits liegt es nahe, an eine klinisch allerdings nicht nachweisbare, aber entsprechend dem von Martius aufgestellten Krankheitsbild doch vielleicht vorhandene acute Herzerweiterung zu denken und auf Grund derselben die Bigeminie bei jener Gruppe einzureichen, bei der durch Blutdrucksteigerung eine stärkere Spannung des Muskels herbeigeführt wird. Offenbar würde es sich um verwandte Zustände handeln; bei der paroxysmalen Tachycardie wäre der intracardiale Blutdruck ein relativ zu hoher vermöge des noch unbekannten Zustandes, der zu der acuten Dilatation führt. Mit dieser Erklärung aber steht es im Widerspruch, dass der Puls bei der paroxysmalen Tachycardie und zwar gerade auch bei den mit starker Dilatation einhergehenden Fällen fast stets völlig regelmässig ist.

Extrasystolen bei Verdauungsstörungen konnte ich nicht beobachten.

Auf Giftwirkungen muss wohl das vorübergehende Auftreten von Extrasystolen bezogen werden, das bei Tabakabusus und nach Anwendung von Natrium salicylicum beobachtet wird. Das Aussetzen des Pulses nach dem Genuss starker Cigarren ist eine auch bei sonst gesunden Menschen vielfach bekannte Erscheinung, die in wenig Stunden wieder verschwindet. Obwohl Nikotin angeblich den Blutdruck steigert, kann die Bigeminie kaum auf eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutdrucksteigerung bezogen werden, da dieselbe beim Tabakabusus doch kaum jemals die abnorme Höhe erreicht, welche schon an sich zur Auslösung von Extrasystolen führen kann. Durch den Gebrauch von Natrium salicylicum in einer Tagesmenge von 6 gr sah ich einmal bei einem sonst kräftigen Mann Bigeminie entstehen, welcher an ganz umschriebener trockener, nicht fieberhafter Pleuritis litt und vorher völlig regelmässigen Puls und auch sonst normalen Herzbefund aufgewiesen hatte. Die geringe blutdrucksteigernde Wirkung der Salicylsäure kann auch hier ausser Betracht bleiben, zumal sie in diesem Falle bei einem zwischen 130 und 135 mm Hg schwankenden Blutdruck nicht einmal kenntlich wurde. Die Anfangs sehr reichlichen und eine starke Arhythmie erzeugenden Extrasystolen blieben noch 4 Tage nach Aussetzen der dreitägigen Salicyldarreichung bestehen, um dann völlig zu verschwinden. Ueber die Wirkungsweise des Giftes und den Grund, warum es so selten Bigeminie zur Folge hat, weiss ich keine Angaben zu machen. Auf Giftwirkung ist vielleicht auch die ganz rasch vorübergehende Bigeminie zu beziehen, die ich trotz sorgfältig darauf gerichteter Beobachtung unter vielen Fällen von Typhus und anderen Infectionskrankheiten nur einmal beobachtete.

Sie trat auf bei einem jungen herzgesunden Mann am sechsten Tag eines in 8 Tagen ganz leicht verlaufenden Typhus und verschwand nach wenigen Stunden, ohne während 12 Wochen langer Beobachtung jemals wiederzukehren. Der Blutdruck betrug 140 mm, die Temperatur ca. 38°; Herz- und Kreislaufstörungen wurden ausserdem nie beobachtet.

Die Häufigkeit der Extrasystolen war sowohl bei den verschiedenen Fällen, als auch in den zu verschiedenen Zeiten geschriebenen Curven desselben Falles eine ausserordentlich verschiedene. Bestimmte Bedingungen, durch welche im einzelnen Falle die Zahl der Extrasystolen vermehrt oder vermindert würde, weiss ich nicht namhaft zu machen. In manchen Curven fällt eine unverkennbar periodische Einfügung der Extrasystolen in den sonst normalen Pulsrhythmus auf. Auch Wenckebach hat dies beobachtet, er bringt z. B. eine Curve, in welcher 7 mal nach einander die dritte normale Systole von einer Extrasystole eliminirt wurde. Zum Unterschied von anderen dauernd periodischen Intermissionen, nämlich jenen, welche Wenckebach durch periodische Leitungsunfähigkeit der Muskelbrücken an der Atrioventrikulargrenze erklären will, dauert dieses Regelmaass nach Wenckebach immer nur ganz kurz. Sicherer aber werden beide Arhythmieformen unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schieden, indem man einfach durch Auscultation des Herzens in den betreffenden Fällen das Vorhandensein von Extrasystolen feststellt. Dies wird nöthig, wenn die periodische Wiederkehr der Extrasystolen sich, wie ich es in einem Fall häufig beobachtet habe, über viele Hundert Systolen erstreckte. In dem Fall, der weiter oben (S. 31) als Herzneurose beschrieben wurde, fand ich oft ziemlich lange ein derartiges Regelmaass in der periodischen Wiederkehr der Extrasystolen, dass z. B. eine Reihe von 14 Perioden beobachtet wurde, in denen jede dritte normale Systole durch eine am Puls nicht fühlbare Extrasystole unterdrückt wurde; nach nur etwa minutenlangem Stillstand des Kymographions begann eine Periodenreihe, in welcher 42 Perioden von 3 normalen Systolen und einer Extrasystole nur einmal von einer Periode unterbrochen wurde, in welcher auf 2 normale Systolen eine Extrasystole folgte. Vielleicht wäre diese Curve in der beschriebenen Form noch weiter zu verfolgen gewesen, wenn nicht die Beobachtung durch Aufhören der Schreibfläche unterbrochen worden wäre. Bei wochenlanger täglicher Beobachtung konnte ich dieses periodische Auftreten der Extrasystolen fast immer feststellen. Aehnliche Beobachtungen machten Hochhaus und Quincke[1]), welche eine stunden- oder tagelange regelmässige Wiederkehr der von ihnen beschriebenen, mit den Extrasystolen identischen „frustranen Herzcontractionen“ nach einer gewissen Zahl normaler Pulse in manchen Fällen fanden.

An anderen Curven desselben Falles konnte häufig die eigenthümliche Wahrnehmung gemacht werden, dass, wenn zwischen gleich langen, durch Extrasystolen abgeschlossenen Perioden längere, von Extrasystolen freie Intervalle entstanden, diese Intervalle ein ganzes Vielfaches dieser Perioden betrugen. Es wurden z. B. bei völlig gleichbleibender Frequenz der normalen Systolen längere Zeit Gruppen von 3 normalen und einer Extrasystole beobachtet; die nächste Extrasystole erfolgte dann nach 6 oder 9 normalen Systolen, dann aber wurden wieder wie vorher Gruppen von 3 normalen Systolen gebildet. Entsprechend dem regelmässigen Rhythmus der normalen Pulse bewegten sich auch die zeitlichen Abstände der einzelnen Extrasystolen bei dieser Anordnung sehr genau in ganzen Vielfachen des kleinsten Abstandes. Dieses Verhalten konnte übrigens nur bei diesem einen Fall beobachtet werden, und erstreckte sich auch hier nur über relativ geringe Zeitabschnitte.

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es liegt nahe, sich in solchen Fällen vorzustellen, dass dem periodischen Auftreten der Extrasystolen eine Art Interferenz zwischen der normalen und der pathologischen Reizerscheinung zu Grunde liegt. Ueber die Art und Entstehungsweise dieses interferirenden pathologischen Reizes lässt sich allerdings aus diesem Verhalten nichts entnehmen. Namentlich kann der Vorgang nicht etwa in Zusammenhang gebracht werden mit der rhythmischen Pulsation, mit welcher der vorher ruhende Ventrikel auf einen einmaligen Reiz antwortet; es kann sich nicht um Interferenz eines auf diese Weise hervorgebrachten Rhythmus mit dem normalen Rhythmus des Herzens handeln, weil die sicherlich rein muskulären Vorgänge der rhythmischen Reizerzeugung des ersten pathologischen Rhythmus durch den schnelleren Rhythmus des normalen Herzschlages sofort gestört und aufgehoben werden müssten. Aus dieser Ueberlegung scheint mir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass in solchen Fällen nicht in den Muskelelementen des in Extrasystolen schlagenden Herzabschnittes selbst, sondern in rhythmisch wechselnden Vorgängen ausserhalb desselben die Ursache der Rhythmusstörung liegt; ein rein negatives Ergebniss zur Characterisirung dieser pathologischen Reizerscheinung, das aber, wie mir scheint, mit der Annahme einer Neurose in dem geschilderten Fall ganz gut übereinstimmt.

In manchen Fällen fand sich, dass bei gleichbleibender Pulsfrequenz der zeitliche Abstand der Extrasystole von der vorausgehenden normalen Systole über Pulsreihen, die mehrere Hundert Herzcontractionen umfassten, fast genau gleich blieb. Es scheint daraus hervorzugehen, dass, wenn die Reizbarkeit des Herzens während einer solchen Beobachtung als constant angenommen werden darf, auch der pathologische Reiz in stets gleicher Stärke zur Geltung kommt. Auch diese Erscheinung war am deutlichsten bei dem vorhin erwähnten Fall, bei welchem wir „nervöse“ Einflüsse annahmen. Weniger regelmässig ist der zeitliche Abstand zwischen normaler und Extrasystole bei den Fällen, in denen sich Blutdrucksteigerung findet; gänzlich regellos da, wo Erkrankungen des Myocards diagnosticirt worden waren.

Es bleibt noch zu untersuchen, an welchen Herzabschnitten in den einzelnen Fällen der die Extrasystolen auslösende Reiz seinen Angriffspunkt findet. Extrareize können natürlich an allen Herzabschnitten wirksam werden; da aber, wie schon oben erwähnt wurde, die Orte der primären Reizerzeugung nach Einschaltung eines Extrareizes keine compensatorische Ruhe einhalten, sondern

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach der jeweils kürzesten Zeit, die zur Reizerzeugung genügt, einen neuen wirksamen Reiz hervorbringen, so entbehren die hier erzeugten Extrasystolen der characteristischen Merkmale, die wir für Extrasystolen in Anspruch genommen haben und fallen, weil nicht klinisch erkennbar, aus unserer Betrachtung weg. Es handelt sich also darum, ob die Extrasystolen, die wir klinisch als solche ansprechen können, am Ventrikel oder am Vorhof entstehen. Die Untersuchungen am Frosch- und am Warmblüterherzen von Engelmann[1]), Cushny and Matthews[2]), ferner von H. E. Hering[3]) geben uns hierfür einige Anhaltspunkte.

Ist der Ventrikel der Angriffspunkt des Extrareizes, so entspricht die Dauer des Pulsus bigeminus stets (fast) genau der Dauer zweier normaler Herzperioden; es zeigt sich also in diesem Falle eine vollkommene compensatorische Ruhe. Dagegen sind beim Pulsus bigeminus, der am Vorhof entsteht, die Verhältnisse weniger einfach. Die Entstehungsweise ist zwar hier dieselbe wie beim ventrikulären Pulsus bigeminus (verfrühte Extrasystole, verlängerte Pause nach derselben durch Ausfall einer normalen Systole): auch kann hier der Pulsus bigeminus, übereinstimmend mit dem ventrikulären, genau der Zeitdauer von zwei Herzperioden entsprechen. Dies hat H. E. Hering für künstliche und natürliche Extrasystolen nachgewiesen, indem er den Ausgang vom Vorhof durch gleichzeitige Aufschreibung der Bewegung aller vier Abtheilungen des Warmblüterherzens feststellte. Häufig aber sind am Vorhof ausgelöste Pulsus bigemini kürzer als zwei normale Herzperioden. Hering fand übereinstimmend mit schon früher von Cushny und Matthews gewonnenen Resultaten, dass, je früher der Reizmoment in die erregbare Phase des Vorhofes fällt, desto kürzer der (künstliche) Bigeminus ist, je später, desto mehr dem Zeitwerth zweier normaler Herzperioden entspricht; ferner, dass die Pause um so länger ist, je früher der Reizmoment in die erregbare Phase fällt. Demnach weisen „Verkürzungen der Bigemini auf die oberhalb der Ventrikel gelegenen Herzabschnitte hin."

Wir werden also bei verkürztem Pulsus bigeminus die Entstehungsursache oberhalb des Ventrikels suchen, hingegen wird ein unverkürzter Pulsus bigeminus sowohl vom Ventrikel als von

1) Engelmann, Ueber den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der grossen Herzvenen des Frosches. Pflüger's Arch. Bd. 65.

2) Cushny and Matthews, Journ. of Physiol. vol. 21. 1897.

3) H. E. Hering, Pflüg. Arch. Bd. 82.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

höher gelegenen Herzabschnitten ausgehen können; ein unverkürzter Bigeminus gibt uns also keinen Hinweis für die Localisirung seiner Entstehungsursache.

Ausser der Zeitmessung könnte in manchen, wie mir scheint, recht seltenen Fällen die Beobachtung des Venenpulses vielleicht Aufschluss geben, ob die Extrasystole oberhalb des Ventrikels oder in ihm ausgelöst würde. Bigeminus der grossen Halsvenen würde für Entstehung im Vorhof sprechen. Ich hatte keine Gelegenheit, dieses Hülfsmittel zu benutzen und glaube, dass es nur in Ausnahmefällen förderlich sein wird.

Fig. 1.

Dagegen erwies sich mir als ein werthvolles Hülfsmittel zur Localisation des Extrareizes in einigen Fällen die genauere Analyse des Cardiogramms. Bekanntlich hat das Cardiogramm annähernd so viel Deutungen erfahren wie Bearbeitungen. Was jedoch den uns hier interessirenden Punkt, die Markirung der Vorhofssystole im Cardiogramm, betrifft, so wird eine kleine mehr oder weniger deutliche Erhebung, welche der steil emporsteigenden Ventrikelsystole vorhergeht oder sich deren Beginn superponirt, wohl übereinstimmend als Ausdruck der Vorhofsystole anerkannt. Es sei hier auf die von Chauveau und Marey, welche mittelst gleichzeitiger Aufschreibung des Cardiogramms und der Vorhofs- und Ventrikeldruckcurve die Gleichzeitigkeit der erwähnten Erhebung mit der Vorhofssystole zeigten, ferner auf die von Laudois, Baxt, Rosenstein am Menschen und an Thieren gewonnenen Herzstosscurven [1]) verwiesen (s. Fig. 1). Nicht immer freilich ist diese Vorhofszacke sehr deutlich; in vielen Fällen ist sie so gering, dass genaueste Betrachtung der Curven allenfalls mit Hülfe der Lupe, erforderlich ist, um sie als kleine nach oben convexe Abweichung des sonst concav sich erhebenden Ventrikelanstiegs zu erkennen. Dass auch diese kleinsten Erhebungen beweisend sind für das Vorhandensein einer Vorhofsystole ergibt die einfache Ueberlegung, dass von anderen Ursachen für Abweichungen in

1) Cit. nach Rollett in Hermann's Handbuch der Physiol. IV. 1. S. 191.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diesem Theil der Curve nicht die Rede sein kann, und vor Allem die Vergleichung mit deutlichen Vorhofszacken derselben Versuchsreihe, aus denen sich im Laufe einer und derselben Curvenfolge mit allen Uebergangsstufen diese winzigen Vorhofsmarken entwickeln. Freilich muss man sich gerade bei den Extrasystolen, die sich oft in knappem Abstand an die vorhergehende Diastole anschliessen, mit besonderer Sorgfalt hüten, etwaige Elasticitätsschwankungen des noch nicht in die Ruhelage zurückgekehrten Schreibapparates als Vorhofszacke anzusehen. Wird diese Sorgfalt bei der Deutung der Curven beobachtet, so ergibt, wo überhaupt eine gute Herzstosscurve gewonnen werden kann, die genaue Beobachtung derselben nicht selten das Vorhandensein der Vorhofsmarke, sofern eben die Herzrevolution normal, d. h. in gewöhnlicher Reihenfolge der einzelnen Herzabschnitte verlief. Freilich konnten durchaus nicht in allen Fällen die vielfachen die Aufnahme der Herzstosscurve erschwerenden Umstände (dicke Brustwand, Mamma, Emphysem, respiratorische Bewegung des Lungenrandes) überwunden werden. Leider wurde ich auch erst später auf die Wichtigkeit gut geschriebener Cardiogramme aufmerksam und verfüge daher bei einer Reihe meiner Fälle nur über Radialis- oder Carotiscurven.

Es folgen hier einige Angaben über Fälle von Pulsus bigeminus, bei denen ich in der Lage war, den Entstehungsort des Extrareizes genauer zu localisiren.

Frau K., 43 Jahre alt (s. S. 17). Blutdruck 190 mm Hg. Stets unverkürzte Bigeminie, niemals die geringste Andeutung einer Vorhofsmarke.

Dies ist die einzige Beobachtung von Extrasystolen bei pathologischer Blutdrucksteigerung, bei der ich über hinreichend deutliche Cardiogramme verfüge. In allen anderen Fällen dieser Gruppe, soweit ich bei denselben auf die Gewinnung von Cardiogrammen bedacht war, wollte es mir nicht gelingen, Herzstosscurven von einigermaassen guter Beschaffenheit zu erlangen; meist war die Starrheit des Thorax, mitunter auch ein mässiges Emphysem ein unüberwindliches Hinderniss. Es ist von vornherein wahrscheinlich, dass, wo ein gesteigerter Blutdruck herrscht, der linke Ventrikel der Ausgangspunkt der Extrasystole ist, jedenfalls sind, so lange der linke Ventrikel leistungsfähig und der Klappenapparat intakt ist und hierdurch Störungen in den stromaufwärts gelegenen Herzabschnitten vermieden werden, nur am Ventrikel die Bedingungen verwirklicht, auf die wir die Bigeminie bei gesteigertem Blutdruck oben zurückgeführt haben. Damit stimmt überein, dass ich bei gesteigertem Blutdruck und bei sonst rhythmischem Puls niemals verkürzte Bigeminie gefunden habe, so lange nicht Kreislaufstörungen eingetreten waren. Ich halte demnach die bei erhöhtem Blutdruck entstehende Bigeminie für eine ventriculäre.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Echte compensatorische Ruhe nach der Extrasystole lässt auch bei dem Fall von paroxysmaler Tachycardie einen ventriculären Bigeminus vermuthen; die Herzstosscurve erlaubte keine sicheren Angaben über das Vorhandensein oder Fehlen einer Vorhofszacke. Die auf S. 31 genauer geschilderte „Herzneurose" liess bei äusserst zahlreich aufgeschriebenen Extrasystolen stets einen völlig unverkürzten Bigeminus erkennen; dabei waren Vorhofszacken aber fast immer erkennbar (s. Fig. 2)[1]; es handelte sich also um Extrasystolen, die oberhalb des Ventrikels entstanden.

Bei jenen meiner Fälle, in welchen eine Myocarderkrankung diagnosticirt worden war, konnte stets als Entstehungsort der Extrasystolen (wenigstens der meisten) der Vorhof festgestellt werden.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

In dem als rheumatische Herzmuskelerkrankung beschriebenen Frau M. A. (S. 23) war nur verkürzte Bigeminie vorhanden, also unzweifelhaft der Vorhof Erzeugungsort der arhythmischen Reize. Bei Fall F. W., ebenfalls Herzerkrankung nach (recidivirender) Polyarthritis rheumatica, waren verkürzte und unverkürzte Bigemini gemischt vorhanden. Aus einer Curve dieser Beobachtung ist Fig. 3 entnommen, welche einen verkürzten Bigeminus mit zweifelhafter Vorhofsmarke an der Extrasystole darstellt, deren Fehlen ja hier wegen der Verkürzung der compensatorischen Pause bedeutungslos wäre. Von einem anderen Fall von muskulärer Herzerkrankung (Fall Fr., Seite 26) stammt Figur 4, in welcher ich die mit einem Kreuzchen bezeichnete kleine Erhebung als Vorhofsmarke bezeichnen möchte. Die compensatorische Pause ist hier nicht verkürzt. Bei der postdiphtheritischen Rhythmusstörung (s. S. 25) fanden sich neben einigen verkürzten, also auf die Vorhöfe hinweisenden Doppelpulsen meist un-

1) Leider haben die Figuren durch die erforderliche Verkleinerung an Deutlichkeit verloren. Fig. 3—7 sind von rechts nach links zu lesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verkürzte, an denen aber die Extrasystolen eine kleine Zacke zeigen, welche als Vorhofssystole gedeutet werden kann, jedoch an den normalen Systolen theilweise fehlt (s. Fig. 5 und 6).

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Dass die Vorhofszacke an den normalen Systolen undeutlich ist oder fehlt, an den Extrasystolen dagegen stark ausgeprägt ist, habe ich nicht selten gesehen. Auch sonst ist häufig die Form des Cardiogramms bei den Extrasystolen, wie die verschiedenen Abbildungen zeigen (s. auch Fig. 7), eine von dem Bild der normalen Systolen erheblich verschiedene; die erstere verläuft fast immer, besonders wenn es sich um ventrikuläre Eytrasystolen handelt, rascher, demnach ist ihr aufsteigender Schenkel steiler wie der der normalen Systole. Dieses Verhalten drückt sich auch darin aus, dass wie schon Hochhaus und Quincke in ihrer Beschreibung der „frustanen Herzcontractionen", betonen, der systolische Ton lauter und „paukend" schallt und der Spitzenstoss stärker hebend als normal ist. Diese Veränderung der Herzcontraction beruht in vielen Fällen wohl darauf, dass die Herzhöhlen wenig oder gar kein Blut enthalten, dass also das Herz als unbelasteter Muskel arbeitet. In anderen Fällen mag die Annahme von Hochhaus und Quincke berechtigt sein, dass „die Coordination in der Thätigkeit der verschiedenen Faserzüge und Theile der Ventrikel" gestört sei. In der That kann, namentlich bei der unter verstärktem intracardialen Druck entstehenden Extrasystole eine gleichzeitige automatische Contraction vieler Muskelelemente stattfinden, die sonst nach einander durch Reizleitung erregt werden. Die grössere Schnelligkeit des Contractionsablaufes erzeugt am Schreibhebel häufig Schleuderbewegungen, welche sowohl an den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf- und absteigenden Theilen des Cardiogramms als auch auf dessen Höhe Zacken erscheinen lassen und dadurch in einer Curvenreihe die Extrasystolen häufig auf den ersten Blick kenntlich machen.[1])

Es kann nicht meine Absicht sein, aus den mitgetheilten Beobachtungen für die Entstehung und Bedeutung der Extrasystolen Schlüsse zu ziehen, die auf allgemeinere Gültigkeit und Beweiskraft Anspruch machen könnten. Dazu ist die Zahl meiner Fälle zu gering. Bis jedoch weitere Beobachtungen über meine Ergebnisse hinausgeführt haben, glaube ich dieselben in folgenden Sätzen zusammenfassen zu können.

Bei einer grossen Zahl der Fälle von Extrasystolen besteht ein abnorm hoher Blutdruck. Dieser ist insofern die Ursache der Extrasystolen, als er durch Vermehrung der Spannung den Herzmuskel in einen dauernden Erregungszustand versetzt, in welchem ein ganz geringer Reizzuwachs zur Auslösung der Extrasystole hinreicht. Die Extrasystolen sind in diesen Fällen keine Zeichen von Herzinsufficienz; sie sind prognostisch bedeutungslos.

Wenn eine Steigerung des Blutdrucks fehlt, so sind wahrscheinlich meistens organische (interstitielle, weniger wohl parenchymatöse) Veränderungen im Herzmuskel vorhanden. Nur in seltenen Fällen scheinen die Extrasystolen nur der Ausdruck einer „nervösen“ Erkrankung zu sein.

Neben genauer Zeitmessung kann die Aufnahme eines Cardiogramms in vielen Fällen Aufschluss über den Entstehungsort der Extrasystole geben; derselbe ist bei gesteigertem arteriellen Blutdruck wohl immer am Ventrikel, bei Myocarderkrankungen sehr häufig an höher gelegenen Herzabschnitten zu suchen.

---

1) Auf solche Schleuderbewegungen ist vielleicht die von Hochhaus und Quincke im ansteigenden Schenkel häufig wahrgenommene Zacke zurückzuführen, in welcher dieselben eine Vorhofsmarke vermuthen. Ich habe nur Erhebungen, welche vor oder mit Beginn des systolischen Curvenanstiegs sichtbar sind, als Vorhofszacken angesehen.

(Schluss folgt.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI.

Aus der Kgl. medic. Universitäts-Klinik zu Halle a. S.
(Director: Prof. v. Mering.)

Ueber die Wirkung verschiedener Bäder (Sandbäder, Soolbäder, Kohlensäurebäder u. s. w.) insbesondere auf den Gaswechsel.

Von
Privatdocent **Dr. med. H. Winternitz,**
I. Assistent der Klinik.

In meiner Mittheilung „Ueber den Einfluss heisser Bäder auf den respiratorischen Stoffwechsel des Menschen“ [1]) habe ich darauf hingewiesen, dass das heisse Bad nach Bälz vor Allem als „Ableitungsmittel“ wirkt, das sich bei capillären Bronchitiden geradezu als Specificum bewährt und einem Sinapismus zu vergleichen ist, der die ganze Haut trifft. Zweifellos stellt das heisse Bad einen mächtigen Hautreiz dar, doch liess sich vorerst der Antheil, den der Hautreiz für sich allein betrachtet, an der Beeinflussung des respiratorischen Gaswechsels nimmt, nicht abschätzen. Von diesem Gesichtspunkte aus sind die nachfolgend mitgetheilten Untersuchungen über die Reizwirkung von Soolbädern, Sandbädern, Senfbädern etc. unternommen worden. Dass sich im Laufe der Versuche neue Fragen aufdrängten, deren Beantwortung mit Hülfe der eingeschlagenen Methodik möglich erschien, liegt in der Natur der Sache.

Ehe ich an die Besprechung dieser Untersuchungen herantrete, werfe ich noch einen Rückblick auf die

Wirkung heisser Bäder

auf den Stoffwechsel, wobei mehrere neue Versuche, sowie seither erschienene oder noch nicht berücksichtigte Arbeiten eine kurze Besprechung erfahren.

Zunächst ist älterer Untersuchungen von Speck [2]) „Ueber die Wirkung warmer Bäder auf den Athemprocess“ zu gedenken. Die Versuche sind verschieden lange Zeit (ca. 20—80 Min.) nach dem

1) Klinisches Jahrbuch. 7. Bd. 1899.

2) Speck, C., Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 37 und Physiologie des menschlichen Athmens. Leipzig 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bade von etwa 38° C. angestellt. Im Bad und nach demselben stieg die Körpertemperatur deutlich aber nur wenig über die Norm — von 37,5 bis höchstens 38,2° — an. Der Schluss, den Speck aus diesen Versuchen zieht ist der: „dass warme Bäder von Körpertemperatur oder wenig darüber die O-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung kaum nennenswerth verändern und jedenfalls nicht herabsetzen, sondern dass eher anzunehmen ist, dass beide ein wenig angeregt werden und dass diese Anregung noch kurze Zeit wie auch die durch das warme Bad erhöhte Körpertemperatur über die Badezeit hinaus andauert, ohne dass sie eine entsprechende Vermehrung der Lungenventilation veranlasst."

In meinen eigenen Versuchen war auch nach dem Bade noch eine weit deutlichere Steigerung der Verbrennungsprocesse vorhanden, und zwar betrug die O-Zunahme nach dem heissen Bad in maximo 28% nach 75 Minuten. Dies ist erklärlich, da es sich bei meinen Badeversuchen um weit höhere Temperatursteigerungen gehandelt hat. Jedenfalls lassen die Versuche von Speck auch nicht entfernt eine so hochgradige Steigerung der Oxydationsprocesse erwarten, wie sie durch meine Versuche erwiesen worden ist; aber auch Heissluftbäder und electrische Lichtbäder bleiben, wie es scheint, hinter jener Wirkung weit zurück. Salomon[1]) hat, ausgehend von meinen Versuchen, die Grösse des Gaswechsels unter der Einwirkung von Schwitzbädern und Lichtbädern festgestellt.

In den Versuchen mit Schwitzbetten betrug der O-Mehrverbrauch 3—27,9%, im Mittel 13,5% (nach Abrechnung des Betrages, welcher der gesteigerten Athemarbeit zur Last fällt). Dabei handelt es sich um eingreifende Schwitzproceduren (Dauer des Schwitzens 1 Stunde bis 3 Stunden, Dauer der Application 1—4 Stunden), die einen erheblichen Einfluss auf Körpertemperatur, Puls und Athmung hatten. Die Körpertemperatur stieg um 0,5—1,5° C. meist auf 38—38,3° an, einmal um 2,3° (auf 39° C.). Die Pulsfrequenz ging von der Normalzahl meist auf 112—120 in die Höhe, der Gewichtsverlust betrug bis zu 2,2 kg. Auch in den Lichtbäderversuchen war die Erhöhung des O-Verbrauches kaum erheblich grösser als in den Heissluftbädern. Sie betrug im Durchschnitt aus 6 Bädern 15,9%. Weder bei den Heissluftbädern noch bei den Lichtbädern konnte eine Nachwirkung auf den O-Verbrauch in 1—2 Stunden später erfolgenden Versuchen — festgestellt werden.

Salomon spricht sich auf Grund seiner Versuche folgender-

1) Ueber die Wirkung der Heissluftbäder und der electrischen Lichtbäder. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. Bd. V. Heft 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

maassen aus: „Ueberblicken wir die Wirkung der Heissluft- und der electrischen Lichtbäder auf den Gaswechsel, so fällt auf, wie verhältnissmässig gering jene Beeinflussung ist gegenüber der mächtigen Einwirkung auf Körpertemperatur, Körpergewicht und Allgemeinbefinden. Es geht die Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs nur selten erheblich über die von Kraus[1]) beim Fieber ermittelten Steigerungen hinaus, welche die obere Grenze von 20% nicht übersteigen. Jedenfalls reichen die Oxydationssteigerungen im Heissluft- und Lichtbade nicht entfernt heran an die von Winternitz im heissen Bad gefundenen, welche nach Abzug des auf die Athemgrösse entfallenden Antheils noch 30—75% betragen."

In der That kennen wir nur wenige physiologische Eingriffe beim Menschen, die einen ähnlich mächtigen Einfluss auf den respiratorischen Stoffwechsel ausüben, wie er von mir für die heissen Bäder nachgewiesen wurde; auch die Beobachtungen französischer Autoren insbesondere d'Arsonvals über die Wirkung der sog. Teslaströme, welche damit zu vergleichen wäre, haben sich nach den Untersuchungen von A. Loewy[2]) und T. Cohn als unrichtig herausgestellt.

Ich kann nunmehr über zwei weitere Versuche berichten, was mir um so erwünschter scheint, als meine früheren nur mit einer Versuchsperson durchgeführt waren, weshalb der Einfluss individueller Schwankungen sich nicht beurtheilen liess. Für diese Versuche hatte sich Herr cand. med. Lohsse zur Verfügung gestellt, der sich 14 Tage im Stickstoffgleichgewicht hielt, so dass gleichzeitig der Gang der Eiweisszersetzung[3]) Berücksichtigung finden konnte.

Nachdem in einer ca. 8tägigen Vorperiode die zweckmässige tägliche Nahrungsaufnahme ermittelt war, begann die eigentliche Versuchsperiode (vom 7. bis 18. October 1900), während welcher L. pro Tag 170 gr Eiweiss, 126 Fett und 221 Kohlehydrate = 2526 Calorien aufnahm.

Die tägliche Stickstoffausscheidung im Harn betrug im Mittel während der 1. Periode vom 7. bis 12. October 14,98 gr; am 12. October wurde das erste heisse Bad von einstündiger Dauer genommen. Die Stickstoffausscheidung sank auf 14,5 gr ab und betrug an den nächsten

1) Zeitschrift f. klinische Medicin 1891. Bd. 18. „Ueber den respiratorischen Gasaustausch im Fieber."

2) Berlin. klin. Wochenschr. „Ueber die Wirkung der Teslaströme auf den Stoffwechsel." 1900.

3) Eine ausführliche Mittheilung des Stoffwechselversuchs findet sich in der In.-Diss. von H. Lohsse: „Ein Beitrag zu der Lehre von der Einwirkung des heissen Bades auf den menschlichen Stoffwechsel." Halle a. S. 1900. Hier ist der Gang der Eiweisszersetzung in 2 Tagesperioden — einer 4stündigen Badeperiode und einer 20stündigen Nachperiode untersucht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beiden Tagen 16,0 bezw. 15,9 gr. Der 3. Tag mit 14,78 gr N im Harn fiel wieder in die Grenzen der Stickstoffgleichgewichtsperiode, das 2. heisse Bad — am 4. Tag der 2. Periode — brachte abermals eine Verminderung der Gesammtstickstoffausscheidung im Harn, nämlich 14,54 gr N, woraus also auf eine durch das heisse Bad bewirkte Beschränkung des Eiweisszerfalles zu schliessen wäre.

Nun hat aber die Stickstoffbestimmung im Badewasser, die ich vorgenommen habe, ergeben, dass mindestens $^1/_2$ gr N während des Bades durch den Schweiss verloren ging [1]); berücksichtigt man ferner die an den beiden nächsten Tagen erfolgende Steigerung der N-Ausscheidung im Harn, so stellt sich auch in unserem Fall unter der Einwirkung des heissen Bades eine vermehrte Eiweisszersetzung heraus: freilich ändert das nichts an der Thatsache, dass an dem Badetage selbst eine verminderte N-Ausscheidung durch den Harn erfolgte. Ich füge gleich an, dass ich auch im Glühlichtbad bei Versuchen, welche Herr cand. med. Meyer auf Veranlassung von Prof. v. Mering ausführte, eine Verminderung der N-Ausscheidung im Harn bei reichlicher Schweisssecretion gefunden habe. Herr cand. med. Meyer wird über diese Versuche in seiner In.-Diss. ausführlich berichten. Sehr wahrscheinlich erklärt der Umstand, dass in den meisten Versuchen der N-Verlust durch den Schweiss keine Berücksichtigung fand, die widersprechenden Resultate der Autoren betreffs der Frage, ob die Eiweisszersetzung im heissen Bade eine Steigerung oder Herabsetzung erfährt.

In diesem Sinne trifft zweifellos die Erklärung Formaneck's zu, der die Verschiedenheit in den Angaben der früheren Autoren z. Th. aus „individuellen" Differenzen erklärt, denn in der That ist die „Schwitzfähigkeit" individuell sehr verschieden. Auch Wick [2]), der aus langdauernden, allerdings nicht im N-Gleichgewicht durchgeführten Versuchsreihen den Schluss ableitet, dass unter der Einwirkung heisser Bäder der N-Umsatz vermindert wird, spricht sich zur Erklärung der Widersprüche dahin aus, dass die „Individualität" der Versuchsperson eine grosse Rolle spielt. Uebrigens hat bereits Bornstein [3]) bei heissen Bädern neben Verminderung der N-Ausscheidung in Harn und Koth eine so bedeutende N-Menge im Schweiss gefunden, dass dieselbe höchst wahrscheinlich mehr als die Differenz betrug. E. Harnack [4]) berechnete die Harnstoffmenge im Schweiss (eines Rheumatikers) auf 0,12 %, in

---

1) $2^1/_2$ Liter des filtrirten Badewassers wurden nach dem Ansäuern mit Schwefelsäure eingedampft, der Rückstand nach Kjeldahl analysirte. Im Badeversuch vom 12. October enthielten $2^1/_2$ Liter des Badewassers (nach dem Bade) 4,9 mgr N, im 2. Badeversuch fanden sich in $2^1/_2$ Liter 6,3 mgr N; das zum Bade benutzte Wasser enthielt nur Spuren von Stickstoff.

2) Ueber die physiologischen Wirkungen verschieden warmer Bäder etc., Beiträge zur klin. Med. u. Chir. Wien 1894. Heft 6.

3) „Ueber den Einfluss heisser Bäder auf den Stoffwechsel." Veröffentl. d. Hufeland'schen Gesellsch. Berlin 1895. Bornstein bestimmte den Stickstoff im partiell aufgefangenen „Kopfschweiss".

4) „Ueber die Zusammensetzung des menschlichen Schweisses und den relativen Salzgehalt der Körperflüssigkeiten." Fortschritte d. Medicin. 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer zweiten Untersuchung auf 0,1 % des ganzen Schweisses: nach Versuchen von Argutinsky[2]) betrug der N-Gehalt des durch Dampfbäder gewonnenen Schweisses 0,11—0,07 %. Erwägt man, dass durch ein heisses Bad ein Gewichtsverlust von ½—1 Kilo und darüber eintritt, und dass auch noch nach dem heissen Bad ein verschieden langdauerndes und intensives Nachschwitzen eintreten kann, so muss man dem jeweiligen Schweissverlust eine sehr wesentliche Rolle für die Beurtheilung der Eiweisszersetzung zuschreiben.

Ueber den Verlauf der Badeversuche selbst — die Temperatur des Badewassers, des Körpers und über die Pulsfrequenz — geben die beiden nachfolgenden Protokolle Aufschluss:

I. Versuch am 12. October 1899.

Zeit	Wasser-temperatur	Körper-temperatur	Puls	Bemerkungen
9^{2}	—	36,5	90	Vor dem Einsteigen
9^{3}	39,6	—	—	Im Bad
9^{10}	39,8	37,6	108	
9^{17}	40,0	—	112	
9^{20}	40,3	—	120	
9^{27}	39,9	—	120	
9^{33}	39,8	—	120	
9^{43}	40,0	38,7	123	
9^{48}	40,0	—	126	
9^{54}	40,0	—	126	
10	39,9	38,7	123	
10^{12}	—	—	—	Heraus
10^{22}	—	37,6	90	Ruhe auf dem Sopha.
10^{50}	—	36,9	—	

II. Versuch am 16. October 1899.

Zeit	Wasser-temperatur	Körper-temperatur	Puls	Bemerkungen
9	—	35,9	90	Vor dem Einsteigen
9^{10}	40,0	—	—	Im Bad
9^{30}	40.6	37,9	114	
9^{47}	39,7	38,4	106	
9^{48}	—	—	—	Heraus
10	—	37,2	92	Ruhe auf dem Sopha.
10^{20}	—	37,2	92	
				Körpergewicht
				vor dem Bade 75,45 kg
				1½ Stde. n. d. B. 74,23 „
				Differenz 1,22 kg

1) „Veruche über die Stickstoffausscheidung durch den Schweiss bei gesteigerter Schweissabsonderung". Pflüger's Archiv. Bd. 46.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein und eine halbe Stunde vor Beginn des Bades, um $^1/_2$8 Uhr hatte die Versuchsperson ihr Frühstück — Kaffee aus 20 g Bohnen und 400 g Wasser, Weissbrot 50 g und extra noch 250 g Wasser — eingenommen. Um nun mit den Respirationsversuchen im Bade Normalwerthe vergleichen zu können, die in diesem Falle nicht absolute Nüchternwerthe darstellen, wurden an den zwischenliegenden Tagen zur gleichen Zeit Normalversuche ausgeführt, die in der nachfolgenden Tabelle den Respirationsversuchen an den Badetagen als Normalwerthe vorangestellt sind.

Tabelle I.

	Zeit	Athemgrösse in ccm p. Min.	O_2-Verbr. %	CO_2-Product. %	O_2-Verbr. ccm p. Min.	CO_2-Prod. ccm p. Min.	RQu	Zuwachs des O_2-Verbrauchs in ccm	Zuwachs des O_2-Verbrauchs in %	Bemerkungen
1.	18 Min.	6090	4,05	3,07	246,6	187,0	0,757	—	—	Normalversuche 7. October
2.	15 „	5973	4,15	3,16	247,9	188,7	0,761	—	—	Normalversuche 8. „
3.	20 „	5841	4,31	3,10	251,7	181,0	0,719	—	—	Normalversuche 10. „
4.	18 „	5781	4,17	3,12	241,1	180,3	0,748	—	—	Normalversuche 11. „
5.	17 „	5785	4,40	3,36	254,5	194,3	0,763	—	—	Normalversuche 13. „
				Mittel:	248,3					
										Badeversuch 12. Oct.
6.	9^{23}— 9^{37}	**7058**	**5,18**	**3,35**	**365,6**	**236,4**	**0,646**	**117,3**	**47%**	20—34 Min. im heissen Bad
7.	9^{53}—10^{2}	**10347**	**4,11**	**2,75**	**425,2**	**284,5**	**0,699**	**176,9**	**71%**	50—60 Min. im heissen Bad
8.	11 —11^{14}	5469	5,42	3,26	296,4	178,3	0,601	48.1	19%	70 Min. nach dem Bad
										Badeversuch 16. Oct.
9.	9^{13}— 9^{23}	**9688**	**3,76**	**3,42**	**364,3**	**339,0**	**0,930**	**116,0**	**46%**	10—20 Min. im heissen Bad
10.	9^{38}— 9^{48}	**11187**	**3,70**	**2,84**	**413,9**	**317,7**	**0,767**	**165,6**	**66%**	28—38 Min. im heissen Bad
11.	10^{50}—11^{5}	6235	4,23	3,08	263,8	192,8	0,728	15,5	5%	1 Stde. n. d. heissen Bad.

Die Steigerung des O-Verbrauches im heissen Bade schwankte sonach zwischen 46 und 71 %; bringen wir den Zuwachs im Sauerstoffverbrauch, der auf Rechnung der gesteigerten Athemarbeit zu setzen ist, in Abzug — wobei ich für 1 l mehrgeathmeter Luft auf Grund eines speciellen Versuches 7 ccm O rechne — so erübrigt in unseren beiden Versuchen noch immer ein Mehrverbrauch an Sauerstoff, der in ungefähr 57 % seine obere und in 33 % seine untere Grenze findet.

Vergleichen wir diese Zahlen unter Berücksichtigung der Temperatur und Dauer der Bäder mit den früher festgestellten Werthen, so ergibt sich eine genügende Uebereinstimmung in der Steigerung der oxydativen Processe bei den mitgetheilten Badeversuchen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Vermehrung des O-Verbrauches und der CO_2-Bildung erreicht einen Grad, der die febrile Steigerung des O-Consums und der CO_2-Production, wie sie sich nach neueren Untersuchungen selbst für hochfieberhafte Processe ergibt, erheblich überschreitet.

Auch nach dem heissen Bade findet noch ein vermehrter Energieverbrauch statt.

Sandbäder.

Die Sandbäder kommen, seit die physikalische Therapie mehr in den Vordergrund tritt, wieder stärker in Aufnahme; ihr Gebrauch ist übrigens, soweit er das natürliche Sandbad in heissen Ländern betrifft, uralt. Für unser Klima eignen sich eigentlich nur künstliche Sandbäder, die unabhängig von den Witterungsverhältnissen angewendet werden können: ihre Einführung verdanken wir in erster Linie den Bemühungen von Flemming in Dresden und Sturm in Köstritz, die ungefähr zu gleicher Zeit Anstalten zum systematischen Gebrauch künstlicher Sandbäder einrichteten (1865).

Ohne auf die verschiedenen Orts gegenwärtig bestehenden Einrichtungen für die Erwärmung des Sandes und Bereitung des Bades näher einzugehen[1]), bemerke ich über die Anwendung des Sandbades kurz folgendes:

In einem wannenartigen Holzkasten wird erwärmter Sand 20 bis 30 cm hoch aufgeschichtet, dann legt sich der Patient hinein und wird nun weiter mit einer entsprechend erwärmten Sandschicht bedeckt, so dass nur Kopf und Hals, allenfalls noch die Schultern frei bleiben. Die Temperatur des Sandes soll nach Sturm[2]), und damit stimmen die meisten anderen Autoren überein, zwischen 47 und 50°, seltener bis 53° C. betragen. Nachdem über dem Sandbad, zur Behinderung der Wärmestrahlung, eine Wolldecke ausgebreitet ist, kann der Kasten ins Freie gefahren werden. Der Patient ist so in der Lage, während der Badeprocedur reine frische Luft zu athmen.

Die bisher vorliegenden physiologischen Beobachtungen über die Wirkung des Sandbades betreffen die Schweisssecretion, das Verhalten der Körpertemperatur, des Pulses und der Athmung.

Die Schweisssecretion ist sehr reichlich und beginnt frühzeitig.

---

1) Vergl. Hildebrandt Paul, Sandtherapie: Technik, physiol. Wirkung. Indikationen. In.-Diss. Berlin 1900.

2) Sturm, Mittheilungen über die Anwendung und Wirkung heisser Sandbäder". Correspondenzblatt des Thüringer Aerztevereins. 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sturm beobachtete einen Verlust an Körpergewicht von 1 bis zu 3 Kilo, Grawitz 1—1½ Kilo. Der Schweiss, der vom Sande aufgesaugt wird, kann in genügender Weise abdunsten.

Der Anstieg der Körpertemperatur erfolgt lange nicht in dem Maasse wie im heissen Bad oder im Dampfbad. Nach Weiland[1]) steigt die Eigenwärme des Körpers im Sandbad von 50° C. und 50 Minuten Dauer im Mittel um 1½° C., nach Grawitz durchschnittlich um 0,5°, selten bis zu 1°.

Die Pulszahl steigt bei einer Anfangsfrequenz von 64 in 60 Minuten auf etwa 100 (Sturm), nach Blümchen[2]) nimmt die Frequenz um 20 Schläge in der Minute zu. Die Zahl der Athemzüge ist um ein geringes vermehrt.

Die allgemeine Erfahrung geht dahin, dass Sandbäder, trotz ihrer intensiven Wirkung auf die Schweissecretion besser vertragen werden als Heisswasser- und Dampfbäder.

Ich kann über 2 Reihen von Respirationsversuchen im Sandbade berichten. Die Einrichtungen hierzu waren ad hoc getroffen, der Sand wurde in einem grossen Eisenblechkasten erhitzt, mit vorgewärmtem Sand gemengt und vorschriftsmässig verwendet. Die Temperatur des Sandes betrug zwischen 45° und 49° C., die Körpertemperatur stieg um 1½° an, der Puls auf 108, die Athemfrequenz unbedeutend; die Schweisssecretion war reichlich.

Als Versuchsperson hatte sich Herr cand. med. Taegner zur Verfügung gestellt; die Versuche begannen früh Morgens um 8 Uhr mit einem Vorversuche, dann folgte der zweite Respirationsversuch im Sandbade. Nach dem Verlassen des Sandbades wurde die Versuchsperson flüchtig mit lauwarmem Wasser abgewaschen, kleidete sich rasch an und ruhte auf dem Sopha bis zur Vornahme der Nachversuche.

Die Ergebnisse der Respirationsversuche sind aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich (s. Tab. S. 266).

Wir finden also im Sandbade eine Zunahme des O-Verbrauchs um 20—50%, dabei betrug die Vermehrung der Athemgrösse höchstens 1½ Liter in der Minute, so dass für die Steigerung der Oxydationsvorgänge nach Abzug der auf die mehrgeleistete Athemarbeit entfallenden O-Menge noch immer 19—41% verbleiben; es ergeben sich sonach für die Oxydationssteigerung im Sandbade, trotz eines verhältnismässig geringfügigigen Temperaturstieges,

1) „Ueber Temperaturerhöhung etc. bei Sandbädern." In.-Diss. Würzburg 1885.

2) „Ueber Sandbäder." In.-Diss. Berlin 1895. Vergl. auch Grawitz, „Ueber die Verwendung des heissen Sandes zu therapeutischen Zwecken". Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. Bd. I.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Werthe, welche die Sauerstoffzehrung hochfieberhafter Processe nennenswerth überschreiten.

Tabelle II.

	Zeit	Athemgrösse in ccm p. Min.	O_2-Verbr. %	CO_2-Prod. %	O_2-Verbr. ccm p. Min.	CO_2-Prod. ccm p. Min.	RQu	Zuwachs des O_2-Verbr. in ccm	Zuwachs des O_2-Verbr. in %	Bemerkungen
										19. I. 1900 I. Sandbad
1.	8^{48}— 9^{1}	5383	4,35	3,68	234,2	198,1	0,846	—	—	Vorversuch KT. 36,4
2.	9^{46}— 9^{55}	**5842**	**4,84**	**4,05**	**282,8**	**236,6**	**0,836**	**48,6**	**20**	Um 9^{15} ins Sandbad Sand 45°
3.	10^{11}—10^{21}	**6889**	**4,99**	**4,30**	**343,8**	**296,2**	**0,861**	**109,6**	**46**	10^{24} aus dem Sandbad heraus KT 37,6 Puls 104
4.	10^{57}—11^{10}	6261	4,04	3,35	253,0	209,7	0,829	18,8	8	½ Stunde nach d Sandbad KT. 36,5 Puls 69
5.	11^{34}—11^{46}	5621	4,09	3,30	229,9	185,5	0,806	—	—	70 Min. nachher Puls 69
										25. I. 1900 II. Sandbad
6.	8^{43}— 8^{58}	4673	4,62	3,76	215,9	175,7	0,813	—	—	Vorversuch KT. 36,3
7.	9^{25}— 9^{35}	**6493**	**4,52**	**3,93**	**293,5**	**255,2**	**0,869**	**77,6**	**35**	9^{18} Beginn des Sandbades KT. 37,7 Puls 108
8.	9^{51}—10^{4}	**6544**	**4,95**	**4,21**	**323,9**	**275,5**	**0,850**	**108,0**	**50**	10^{5} heraus
9.	10^{32}—11^{51}	5056	4,73	3,82	239,2	193,1	0,807	**23,3**	**10**	10^{35} KT. 36,6 Puls 72 Sand 45°
10.	11^{21}—11^{35}	4946	5,14	4,03	254,2	199,3	0,784	**38,3**	**17**	KT. 36,2 Puls 60

Versuchen wir nun einen Vergleich zu ziehen zwischen der Wirkung heisser Bäder und der Sandbäder unter Berücksichtigung der erreichten Körpertemperatur und der Oxydationssteigerung:

Im Heisswasser-Badeversuche mit Lohsse vom 16. October betrug die Körpertemperatur nach dem ersten Badeversuche 37.7°, d. i. um 1.8° mehr als vor dem Bade, die Oxydationssteigerung 33%; im Sandbad vom 25. Januar war nach dem 1. Respirationsversuche eine Oxydationssteigerung von 32% erreicht, während die Körpertemperatur nur um 0,8° angestiegen war. Der 2. Versuch im Heisswasserbade vom 16. October führte zu einem Zuwachs des Sauerstoffverbrauchs im Betrage von 48%, wobei die Körpertemperatur 38.4 erreicht hatte, also um 2.5° angestiegen war, während im 2. Sandbadeversuche vom 25. Januar bei ungefähr gleicher Oxydationssteigerung die Temperaturzunahme nur 1,4°C. beträgt 37,7°. Wir können daraus die Thatsache ableiten, dass im Sandbade das Wärmeregulationsvermögen weniger Noth leidet als im heissen Bade, wo jede Wärmeabgabe, so weit der Körper unter Wasser ist, aufgehoben erscheint, während im trockenen Sandbade

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Wasserverdunstung von der Haut durch den Sand hindurch, wenn auch im beschränkten Maasse, fortdauert; dabei ist im Sandbad die Alteration der Athmung und der Herzthätigkeit wesentlich geringer als im heissen Bade.

Von einem besonderen Interesse ist ein Vergleich zwischen Sandbädern und Heissluftbädern, denn bei beiden handelt es sich um ein trocken-warmes Bademedium. Zum Vergleiche können wir die von Salomon im Heissluftbad (Quincke'sches Schwitzbett und Schwitzbad System Phönix) und im electrischen Lichtbad ausgeführten Respirationsversuche heranziehen, über die schon berichtet wurde. Es handelt sich dabei, wie wir aus dem Anstieg der Körpertemperatur und der Pulsfrequenz abschätzen können, um Versuche, die wohl mindestens so eingreifend waren, wie unsere Sandbäder; trotzdem betrug der Sauerstoffmehrverbrauch im Schwitzbad höchstens 21,9 % (nach Abzug der für die Athemmehrarbeit einzusetzenden Correctur).

Worauf ist nun die stärkere Oxydationssteigerung im Sandbade, bei ungefähr gleicher Einwirkung auf Puls, Athmung und Körpertemperatur wie im Heissluftbade, zurückzuführen? Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass dafür in erster Linie das mechanische Moment, die Hautreizung, in Betracht kommt. Ein directer Beweis dafür lässt sich bei Sandbädern nicht erbringen, da sie nicht losgelöst von der thermischen Wirkung untersucht werden können, doch wird dies bei hautreizenden Bädern von indifferenter Temperatur möglich sein, worüber in dem nächsten Capitel berichtet wird. Die hautreizende Wirkung der Sandbäder beruht auf der Beschaffenheit des Materials, dazu kommt noch der Druck, den das Gewicht der bedeckenden Sandschicht ausübt. Beide Factoren summiren sich und bedingen, wie man wohl annehmen darf, die stärkere Oxydationssteigerung im Sandbad gegenüber dem Heissluftbad. Wegen der durch das Gewicht des Sandes etwas erschwerten Athmung erweisen sich Sandbäder bei Erkrankungen der Respirationsorgane, wie Hoesslin[1]) angibt, weniger geeignet als Dampfbäder. Im Uebrigen haben sie die gleichen Indicationen wie heisse Bäder, Dampf- und Heissluftbäder. Es ist aber sehr bemerkenswerth, dass sie bei verhältnissmässig geringer Alteration der Herz- und Athemthätigkeit eine ausserordentliche Steigerung der Oxydationsprocesse und eine sehr ausgiebige Schweisssecretion bewirken. An der Umständlichkeit des Verfahrens scheitert wohl ihre allgemeinere Einführung.

1) Penzoldt u. Stintzing, Handb. d. spec. Therap. inn. Krankh. Bd. 5.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber Soolbäder.

Seit jeher haben unter den Bädern, so weit ihre allgemeine Anwendung in Betracht kommt, die Soolbäder eine Hauptrolle gespielt. Der Erforschung ihrer therapeutischen Wirksamkeit hat sich daher das ärztliche Interesse in besonderem Maasse zugewendet. Als sichergestellt darf gelten, dass eine Resorption von gelösten fixen Bestandtheilen durch die intakte menschliche Haut im Mineralwasserbad (Soolbad) ausgeschlossen erscheint.

Puls und Respiration werden durch das thermisch indifferente Soolbad nicht beeinflusst. Was die Eiweisszersetzung anlangt, so haben neuere Versuche von Keller[1]) und insbesondere die Untersuchungen von Köstlin[2]) gezeigt, dass indifferentwarme Kochsalzbäder ohne Einfluss auf die Stickstoffausscheidung sind, während Soolbäder, welche grössere Mengen Chlorkalium enthalten, die Stickstoffausscheidung herabsetzen und somit eiweisssparend wirken. Köstlin nimmt demgegenüber zur Erklärung der therapeutischen Wirksamkeit an, dass Soolbäder die Oxydation der Fette und Kohlehydrate steigern, gestützt auf Versuche von Röhrig und Zuntz[3]), welche fanden, dass beim Kaninchen im 3,5 %igen Seesalzbad von 36° C. die O-Aufnahme und CO_2-Abgabe nennenswerth erhöht war; es ergab sich ein Mehrverbrauch von 15,3 % O und eine Mehrproduction von 25,1 % CO_2 im Vergleich zum Süsswasserbad. Nun ist es ja aber zweifellos, dass die beim Kaninchen gewonnenen Resultate nicht ohne Weiteres auf den Gaswechsel des Menschen im Soolbade übertragen werden können.

Jakob[4]) hat Versuche am Menschen angestellt, um festzustellen, ob verschiedene Mineralwässer eine verschiedene Kraft besitzen, dem Körper Wärme zu entziehen resp. ihn zur Wärmeproduction anzuregen. Die Methode, deren sich Jakob bediente, war eine sehr einfache, sie basirt im Wesentlichen auf geeigneter Messung der Körpertemperatur und der Temperatur des betreffenden

1) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. Bd. XXI und Deutsche Medicinalzeitung 1893.

2) Ueber den Einfluss von Salzbädern auf die Stickstoffausscheidung des Menschen. Fortschr. d. Medicin 1893 und In.-Diss. Halle 1892.

3) Zur Theorie der Wärmeregulation und Balneotherapie. Pflüger's Archiv f. Physiol. Bd. IV.

4) Untersuchungen über die Wärmequantität, welche im Süsswasser-, Kochsalzwasser- und kohlensäurehaltigen Wasserbade von Badenden abgegeben resp. producirt wird etc. Virchow's Archiv. Bd. 62. S. 402.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Badewassers vor und nach Einwirkung des Bades. Er kommt zu dem Schluss, dass Soolbäder keine andere Wirkung zeigen als gewöhnliches Wasser sie durch seine Temperatur ausübt, und dass sie selbst bei einem Salzgehalt von 15 % weder einen Einfluss auf die Hautcirculation haben, noch die Wärmeabgabe steigern. Versuche von Leichtenstern [1]) führten bezüglich eines 5 %igen indifferentwarmen Soolbades zu dem gleichen Resultat. Untersuchungen über den Gaswechsel des Menschen im Soolbad sind sonach um so erwünschter, als die Resultate in nächster Beziehung zu der Frage nach dem Verhalten der Wärmeproduction und der Hautreizung stehen.

Eine Forderung muss aber bei allen derartigen Versuchen, namentlich um sie unter einander vergleichbar zu machen, unbedingt erfüllt werden, das ist die Anwendung indifferenter Temperaturen; nur so kann es gelingen, die chemischen Wirkungen von den thermischen einigermaassen zu trennen. Wir wissen, dass Bäder von 35° C. die Eiweisszersetzung nicht beeinflussen (Topp, Köstlin), ebensowenig den respiratorischen Stoffwechsel (Löwy). Leichtenstern, Riess u. A. betrachten Bäder von 34—35° C. als thermisch indifferent. Wick [2]) bestimmte an der Hand lange Zeit hindurch fortgesetzter Beobachtungen der Eigenwärme in verschieden warmen Bädern den thermischen Indifferenzpunkt des Bades an sich selbst mit 34,8—36,4° C. Für meine Versuche war es von Wichtigkeit, festzustellen, ob der thermische Indifferenzpunkt, gemessen an der O-Aufnahme und CO_2-Production, eine gewisse Breite besitzt, da die Badeversuche, einschliesslich der Vorversuche oft $1\frac{1}{2}$ Stunden andauerten und die Aenderungen gegenüber den Normalwerthen möglichst von Temperatureinflüssen losgelöst werden mussten, sollten nicht falsche Schlussfolgerungen gezogen werden; Schwankungen in der Temperatur des Badewassers um 0,5° waren aber unvermeidlich, da während der Respirationsversuche die Badetemperatur nicht regulirt werden konnte. Die nachfolgende Tabelle bringt zwei Versuchsreihen [3]) aus einer

1) Allgemeine Balneotherapie. 1880. S. 237 und 242.

2) l. c.

3) An der Durchführung sämmtlicher Versuche sind ausser der gut eingearbeiteten Versuchperson D., die Herrn cand. med. Scheunemann, Lohsse und Taegner als Versuchspersonen betheiligt gewesen; sie waren, ehe mit den eigentlichen Badeversuchen begonnen wurde, durch wiederholte Respirationsversuche geschult, so dass eine möglichst gleichmässige Athemarbeit am Apparat erwartet werden durfte. Alle ermittelten Zahlen stellen unter einander vergleichbare „Nüchternwerthe“ dar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grösseren Zahl von Beobachtungen über die Einwirkung länger dauernder Warmwasserbäder, deren Temperatur zwischen 34,1 und 35,8° schwankte, sich aber zumeist nahe an 35° C. hielt.

Tabelle III.

	Zeit	Athemgrösse in ccm p. Min.	O_2-Verbr. %	CO_2-Product. %	O_2-Verbr. ccm p. Min.	CO_2-Prod. ccm p. Min.	RQu	Bemerkungen[1]
	Indifferentes Warmwasserbad Versuchsperson D.							
1.	8^{41}— 8^{54}	5263	3,71	3,02	195,3	158,9	0,814	8^{23} ins Bad WT 35,5 KT = 36,3
2.	9^{13}— 9^{26}	5361	3,72	2,95	199,4	158,1	0,793	8^{30} WT = 35,3 9^{10} „ = 35,5
3.	9^{52}—10^{5}	5046	4,03	3,14	203,3	159,2	0,779	9^{27} „ = 34,9 9^{34} „ = 35,2
4.	10^{28}—10^{40}	5312	3,61	3,03	194,9	160,9	0,825	10^{10} aus dem Bad heraus WT = 35,0 KT 36,[illegible]
	Indifferentes Warmwasserbad Versuchsperson Tg.							
5.	8^{57}— 9^{9}	5845	3,96	3,43	231,4	200,4	0,866	8^{38} ins Bad WT 35,6 KT = 36,2 P = 58
6.	8^{23}— 9^{36}	5483	4,26	3,56	233,6	195,1	0,835	9^{10} WT = 35,6 9^{37} „ = 35,0
7.	10^{3}—10^{21}	5721	4,06	3,44	232,2	196,8	0,847	9^{40} „ = 35,2 9^{48} „ = 35,5
8.	10^{58}—11^{11}	5560	3,77	3,36	209,6	186,8	0,890	P = 58 KT = 36,2 10^{26} aus dem Bad heraus

1) KT = Körpertemperatur, WT = Wassertemperatur, P = Puls.

Die Schwankungen zwischen den einzelnen Respirationsversuchen erreichen noch nicht einmal die Differenzen, die auch sonst bei aufeinanderfolgenden Nüchternversuchen unter normalen Verhältnissen oft genug zu beobachten sind. Ich möchte mich sonach der Beobachtung Wick's auch in Bezug auf den Gaswechsel anschliessen, dass nämlich der thermische Indifferenzpunkt eine ziemliche Breite aufweist, etwa von 34,5—35,8°; es ist dies um so begreiflicher, als ja auch die Schwankungen der Eigenwärme in der Norm nicht ganz unerhebliche sind.

Zunächst wurde die Wirkung von Kochsalzbädern untersucht. In den Seebädern und in den meisten natürlichen Soolbädern ist das Kochsalz der weitaus überwiegende Bestandtheil. Verwendung fand reines Kochsalz und sogenanntes Viehsalz, das zur Bereitung künstlicher Kochsalzbäder zumeist benützt wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In den folgenden Tabellen finden sich Respirationsversuche unter Anwendung 3- und 4 % iger Kochsalzbäder bei verschiedenen Versuchspersonen.

Tabelle IV.

	Zeit	Athemgrösse in ccm p. Min.	O_2-Verbr. %	CO_2-Product. %	O_2-Verbr. ccm p. Min.	CO_2-Prod. ccm p. Min.	RQu	Zuwachs des O_2-Verbr. in ccm	Zuwachs des O_2-Verbr. in %	Bemerkungen
					4 procent. Kochsalzbad Versp. Sch.					
1.	8^{57}— 9^{32}	3877	4,79	3,81	185,7	147,7	0,795	—	—	Vorversuch im indiff. Bad
2.	10^{20}—10^{34}	3942	5,14	4,25	202,6	167,5	0,826	16,9	9	10 Uhr ins Kochsalzbad KT 36,6
3.	10^{46}—11^{2}	4022	5,40	4,26	217,2	175,3	0,798	31,5	16	2. V. im Salzbad WT 35,2 11^{8} aus d. Salzbad heraus
4.	11^{37}—11^{51}	4082	5,15	4,07	210,2	166,1	0,790	24,5	13	$^1/_2$ Stunde nach d. Salzbad KT 36,8
					3 procent. Kochsalzbad (Viehsalz) Versuchspers. D.					
5.	8^{45}— 8^{58}	5472	3,78	2,89	206,1	158,1	0,764	—	—	Vorversuch im indiff. Bad
6.	9^{26}— 9^{39}	5329	4,04	3,11	215,3	165,7	0,769	9,2	$4^1/_2$	9^{4} ins Soolbad WT 35,2 KT 36,4
7.	9^{55}—10^{6}	5313	3,99	3,09	212,0	164,2	0,774	5,9	3	10^{8} heraus KT 36,4 P 60
8.	10^{27}—10^{34}	5779	3,62	2,94	209,2	169,9	0,812	3,1	—	$^1/_2$ Stde. nach d. Soolbad
					3 procent. Kochsalzbad Versp. Tg.					
9.	8^{51}— 9^{31}	5592	4,26	3,41	238,2	190,7	0,80	—	—	Vorversuch Temp. 35,2
10.	9^{20}— 9^{34}	5469	4,52	3,65	247,2	199,6	0,81	9,0	4	9^{5} ins Soolbad
11.	10^{5}—10^{21}	5644	4,46	3,71	246,5	209,3	0,82	8,3	$3^1/_2$	2. Versuch im Soolbad
12.	10^{43}—10^{58}	5656	4,37	3,68	247,2	208,1	0,84	—	—	Auf dem Sopha
					4 procent. Kochsalzbad Versp. Tg.					
13.	9^{6}— 9^{19}	5469	4,27	3,43	233,5	187,6	0,803	—	—	Vorversuch KT 36,3 Wasserbad 35,3 9 Uhr
14.	9^{35}— 9^{51}	5235	4,40	3,70	231,1	194,0	0,840	—	—	9^{24} ins Kochsalzbad KT 36,4
15.	10^{10}—10^{27}	5248	4,31	3,60	226,2	188,9	0,835	—	—	2. Vers. im Soolbad 10^{27} heraus WT 34,8 KT 36,4
16.	10^{50}—11^{7}	5348	4,27	3,59	228,4	192,0	0,849	—	—	Nachversuch auf dem
17.	11^{15}—11^{28}	5598	4,12	3,47	230,6	194,3	0,842	—	—	Sopha

Die Beeinflussung, die der respiratorische Stoffwechsel unter Anwendung 3—4 % iger Kochsalzbäder erfährt, ist kaum nennenswerth. Trotz einstündiger Dauer übersteigt die Zunahme des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

O-Verbrauchs die Norm um höchstens 15 % und erreicht zumeist kaum 5 %, parallel damit geht eine entsprechende Vermehrung der CO_2-Bildung. Eine Abhängigkeit von der Concentration der Salzlösung besteht nicht; während in Versuch 10 u. 11 Tab. IV das 3 %ige Kochsalzbad eine geringfügige Steigerung brachte, erwies sich mehrere Tage später das 4 %ige Kochsalzbad bei derselben Versuchsperson ohne Einfluss auf die Oxydationen; es verhielt sich nicht anders als ein indifferentes Warmwasserbad.

Auf die Bedeutung dieses Resultates komme ich später noch im Zusammenhang mit anderen Versuchsergebnissen zurück. Wir constatiren aber schon an dieser Stelle, dass durch Kochsalzbäder die Steigerung der O-Aufnahme und die Vermehrung der CO_2-Ausscheidung im Allgemeinen nahezu in die Breite physiologischer Schwankungen fällt, und dass das Kochsalz als solches eine stärkere Hautreizung, die in gesteigerter Wärmeproduction ihren Ausdruck findet, nicht bewirkt.

Die Mehrzahl der Balneologen vertritt die Meinung, dass es ganz gleichgültig sei, ob der im Soolbad ausgeübte Hautreiz vorwiegend durch Chlornatrium, Chlorkalium oder Chlorcalcium etc. erzielt wird, dass die Wirkung vielmehr lediglich von der Concentration der Gesammtheit der Chloride abhänge, andererseits liegen aber auch Erfahrungen vor (Niebergall, Hirschfeld u. A.), welche dafür sprechen, dass Soolbäder, in denen das Cl Na gegenüber den anderen Chloriden an Menge zurücktritt, stärker wirken; so sagt z. B. Hirschfeld[1]): Es spricht bislang gar vieles dafür, dass ein 3—4 %iges Bad, das vorwiegend aus anderen Salzen als dem Chlornatrium besteht, stärker erregt und weniger gut vertragen wird als ein gewöhnliches Soolbad, in dem Chlornatrium die Hauptrolle spielt. Mit diesen Beobachtungen würden die Versuchsergebnisse von Köstlin in Einklang stehen, die dem Stassfurter Badesalz, beziehentlich dem Chlorkalium eine Sonderstellung anweisen.

Das Stassfurter Badesalz, das seit der Empfehlung von Siegmund[2]) zur Bereitung künstlicher Soolbäder viel gebraucht wird, hat folgende Zusammensetzung:[3])

Chlornatrium	19,5 %,
Chlorkalium	24,1 %,

1) Berliner klinische Wochenschr. 1875.
2) „Ueber künstliche Soolbäder" Berl. klin. Wochenschr. 1875.
3) Nach Angabe von Leichtenstern l. c. S. 399.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Chlormagnesium 38,3 %,
Chlorcalcium 0,6 %,
Magnesiumsulfat 16,6 %.

Die nachfolgenden Respirationsversuche sind mit 3-, 4- und 8 %igen Stassfurter Bädern angestellt.

Tabelle V.

	Zeit	Athemgrösse in ccm p. Min.	O_2-Verbr. %	CO_2-Product. %	O_2-Verbr. ccm p. Min.	CO_2-Prod. ccm p. Min.	RQu	Zuwachs des O_2-Verbr. in ccm	Zuwachs des O_2-Verbr. in %	Bemerkungen
	Stassfurter Badesalz 3 procent. Versuchsp. Tg.									
1.	9^{9}— 9^{24}	4857	4,80	3,83	233,1	186,0	0,797	—	—	Vorversuch im Warmwasserbad WT 35,4 KT 36,4
2.	9^{45}—10^{2}	**4831**	**4,67**	**3,60**	**225,6**	**173,9**	**0,770**	—	—	I. Versuch im Soolbad
3.	10^{15}—10^{34}	**4747**	**4,78**	**3,56**	**227,0**	**169,1**	**0,744**	—	—	II. Versuch im Soolbad nach 48 Min.
4.	11 —11^{13}	4906	4,71	3,73	231,1	183,0	0,790	—	—	Nach dem Bad
5.	11^{42}—11^{56}	4760	4,84	3,70	230,4	176,1	0,764	—	—	Nach dem Bad
	Stassfurter Badesalz 4 procent. Versuchsp. Tg.									
6.	9^{3}— 9^{17}	5062	4,55	3,53	230,3	181,1	0,786	—	—	Vorversuch
7.	9^{34}— 9^{48}	**5183**	**4,68**	**3,58**	**242,6**	**185,5**	**0,765**	**12,3**	5	Um 9^{29} ins Soolbad
8.	10^{9}—10^{24}	**5157**	**4,74**	**3,72**	**244,5**	**191,9**	**0,784**	**14,2**	6	Um 10^{48} aus dem Soolbad heraus
9.	10^{58}—11^{10}	5332	4,57	3,67	243,7	191,7	0,803	13,4	—	Nach dem Bad
10.	11^{23}—11^{36}	5100	4,75	3,68	242,2	192,7	0,795	11,9	—	Nach dem Bad
	Stassfurter Badesalz 8 procent. Versuchsp. Tg.									
11.	8^{56}— 9^{10}	5601	4,20	3,40	238,6	191,5	0,802	—	—	Vorversuch im Warmwasserbad
12.	9^{33}— 9^{47}	**5594**	**4,32**	**3,30**	**241,7**	**184,6**	**0,763**	**3,1**	—	Um 9^{22} ins Soolbad
13.	10^{6}—10^{19}	**5569**	**4,39**	**3,46**	**244,5**	**192,7**	**0,788**	**5,9**	—	10^{20} aus dem Soolbad heraus
14.	10^{54}—11^{7}	5286	4,63	3,64	244,8	192,4	0,786	6,2	—	¾ Stunde nach dem Bad
15.	11^{25}—11^{38}	5462	4,19	3,22	228,9	175,9	0,768	—	—	1½ Stde. nach d. Bad

Wie aus den Tabellen ersichtlich ist, unterscheiden sich die Resultate kaum von den bei Kochsalzbädern gewonnenen; auch hier eine geringe Steigerung der O-Aufnahme und CO_2-Production, die innerhalb weiter Grenzen von der Concentration unabhängig zu sein scheint und gelegentlich ganz fehlt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nunmehr habe ich es versucht, den nach Köstlin für die Minderung der Eiweisszersetzung maassgebenden Bestandtheil des Stassfurter Badesalzes — das Chlorkalium — allein im Bad zur Anwendung zu bringen, und zwar sind die Versuche z. Th. mit reinem Chlorkalium, z. Th. mit Kal. chlorat. crud. ausgeführt.

Tabelle VI.

	Zeit	Athemgrösse in ccm p. Min.	O_2-Verbr. %	CO_2-Product. %	O_2-Verbr. ccm p. Min.	CO_2-Prod. ccm p. Min.	RQu	Zuwachs des O_2-Verbr. in ccm	Zuwachs des O_2-Verbr. in %	Bemerkungen
	Chlorkalibad 3procent. Versuchsp. Sch.									
1.	8^{34}— 9^{10}	3656	4,80	3,89	175.5	142,2	0,810	—	—	Vorversuch im Warmwasserbad
2.	9^{34}— 9^{40}	**3844**	**4,67**	**3,89**	**177,2**	**149.5**	**0,843**	—	—	Im Chlorkalibad
3.	9^{48}—10	**3966**	**4,59**	**3,70**	**182,0**	**146,7**	**0,806**	**6,5**	—	„ „
4.	10^{23}—10^{35}	**4022**	**4.40**	**3,50**	**177,9**	**140,7**	**0,795**	—	—	„ „
5.	10^{38}—10^{50}	**4089**	**4,32**	**3.47**	**176,6**	**141,8**	**0,803**	—	—	„ „ 10^{51} aus dem Bade von $1\frac{1}{2}$ stünd. Dauer heraus
6.	11^{19}—11^{32}	3685	4,30	3,39	158,4	124,9	0,788	—	—	Nach dem Bad
7.	11^{35}—11^{46}	3590	4,66	3,72	167,3	133,5	0.798	—	—	„ „ „
	Chlorkalibad $3\frac{1}{2}$ procent. Versuchsp. D.									
8.	8^{45}— 9	5288	3,66	2,94	193,6	155,5	0,803	—	—	Vorversuch im indiff. Bad
9.	9^{20}— 9^{34}	**5223**	**3,65**	**2,98**	**190,6**	**155,6**	**0,816**	—	—	9^{45} ins Chlorkalibad
10.	9^{50}—10^{4}	**5439**	**3,53**	**2,88**	**192,0**	**156,6**	**0,779**	—	—	10^{6} heraus aus dem Soolbad
11.	10^{28}—10^{40}	5781	3,41	2,92	197,1	168,8	0.856	3,5	—	Nach dem Bade
	Chlorkalibad 4procent. Versuchsp. Sch.									
12.	9^{7}— 9^{23}	3770	4,85	3,84	182,8	144,7	0,791	—	—	Vorversuch im indiff. Bad
13.	10^{26}—10^{49}	**4165**	**4,66**	**3,70**	**194,1**	**154,1**	**0,794**	**11,3**	**6**	9^{30} ins Salzbad 10^{30} aus dem Salzbad heraus
14.	11^{17}—11^{33}	4167	4,61	3.67	192,1	152.9	0.796	9,3	5	Nachversuch eine Stunde nach dem Salzbad

Das Ergebniss ist das gleiche wie bei den Kochsalz- und den Stassfurter Bädern. Der Grad der erzielbaren Oxydationssteigerung findet in ca. 6 % seine obere Grenze.

Wir folgern aus den mitgetheilten Versuchen, dass der Hautreiz der therapeutisch angewendeten Soolbäder, soweit er von den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gelösten fixen Bestandtheilen abhängt, im Allgemeinen nicht genügt, um reflectorisch den Gaswechsel im Durchschnitt über 5 % hinaus zu steigern. Andererseits erscheinen uns aber selbst geringe Steigerungen der oxydativen Processe von Werth als Ausdruck einer Alteration der Zellthätigkeit, einer Umstimmung des Organismus, ohne dass man den absoluten Zahlen, selbst wenn sie den doppelten Betrag ausmachten, irgend eine Bedeutung beimessen kann. Denn welche therapeutische Wirkung sollte man wohl von einer wenige Procent betragenden Vermehrung der O-Aufnahme erwarten, wenn man erwägt, dass jener Betrag bei der geringsten körperlichen Anstrengung um ein mehrfaches übertroffen wird. Unsere Patienten, denen wir Soolbäder verordnen, wären wohl ausnahmslos in der Lage, sich durch ein paar Freiübungen sehr viel bequemer und billiger eine weit ausgiebigere Steigerung des O-Consums zu verschaffen als durch ein noch so concentrirtes Soolbad.

Es kann nicht nachdrücklich genug betont werden, dass in diesem Sinne jenem Plus an O-Verbrauch gar keine therapeutische Bedeutung zukommt. Um das eben Gesagte practisch zu illustriren, kann ich einen Versuch anführen, den ich mit meiner Versuchsperson D. ausgeführt habe. Wenn diese während eines Respirationsversuches von 10 Minuten langer Dauer mit beiden Händen Fingerübungen wie beim Clavierspiel machte, während die Arme ruhig gehalten wurden, trat eine Steigerung der Sauerstoffaufnahme um 12,5 % — mit entsprechender Vermehrung der CO_2-Ausscheidung — gegenüber dem vorangegangenen Ruheversuch ein.

Nunmehr erübrigt es noch — und damit kehren wir zum Ausgangspunkt unserer Untersuchungen zurück — festzustellen, ob Hautreize an sich, wenn sie nur von genügender Stärke sind, überhaupt eine vermehrte Wärmebildung und gesteigerten Zerfall stickstofffreier Substanzen hervorzurufen vermögen. Zur Entscheidung dieser Frage schienen Senfbäder am besten geeignet, sie finden therapeutisch noch immer Verwendung, und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass ihnen die Eigenschaft eines kräftigen Hautnervenreizes zukommt. Der Eiweissstoffwechsel wird übrigens durch Senfbäder, wie Köstlin gezeigt hat, in keiner Weise beeinflusst. Dagegen konnte F. Paalzow[1]) an Kaninchen feststellen, dass durch Senfteige, die ungefähr $^1/_{10}$ der Körperoberfläche deckten,

1) Ueber den Einfluss der Hautreize auf den Stoffwechsel. Pflüger's Archiv Bd. IV. u. Dissert. Bonn 1871.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die O-Aufnahme und CO_2-Production erheblich gesteigert wurde. Die Zunahme im O-Verbrauch schwankte in seinen Versuchen an verschiedenen Thieren zwischen 6,7 und 51,2 %. Dass derartige Versuche auf den Menschen nicht übertragbar sind, ist schon an anderer Stelle betont worden.

Ich lasse nunmehr die von mir angestellten Versuche folgen.[1])

Tabelle VII. Senfbäder.

	Zeit	Athemgrösse in ccm p. Min.	O_2-Verbr. %	CO_2-Product. %	O_2-Verbr. ccm p. Min.	CO_2-Prod. ccm p. Min.	RQu	Zuwachs des O_2-Verbr. in ccm	Zuwachs des O_2-Verbr. in %	Bemerkungen
1.	8^{53}— 9^{7}	4870	4,45	3,44	216,8	167,5	0,773	—	—	Vorversuch im indiff. Bad
2.	9^{24}— 9^{38}	**5132**	**4,90**	**3,88**	**251,5**	**199,1**	**0,791**	**34,7**	**16**	9^{8} 300 gr Senfmehl ins Bad
3.	9^{52}—10^{6}	**4768**	**5,72**	**4,25**	**272,7**	**202,6**	**0,743**	**55,9**	**25**	10^{7} aus dem Senfbad heraus
4.	10^{32}—10^{45}	5276	4,64	3,77	244,8	198,8	0,812	28,0	12	Nach dem Bad
5.	11^{33}—11^{46}	6092	4,16	3,25	253,4	198,0	0,781	36,6	16	Nach dem Bad
6.	8^{59}— 9^{13}	4727	4,71	3,59	221,2	169,7	0,762	—	—	Vorversuch
7.	9^{31}— 9^{45}	**4709**	**4,90**	**3,74**	**230,7**	**176,1**	**0,763**	**9,5**	**4**	9^{18} 200 gr Senfmehl ins Bad $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde im Senfbad
8.	10^{7}—10^{21}	**5038**	**5,00**	**3,88**	**251,9**	**195,4**	**0,776**	**30,7**	**13**	$^3/_4$—1 Stunde im Senfbad
9.	10^{52}—11^{6}	5217	4,15	3,21	216,5	167,5	0,773	—	—	Nach dem Bad
10.	11^{33}—11^{47}	4928	4,46	3,44	219,8	169,5	0,771	—	—	Athmung freier, Körpertemperatur constant
11.	8^{55}— 9^{9}	5008	4,60	3,63	230,3	181,8	0,789	—	—	Vorversuch
12.	9^{26}— 9^{40}	**5014**	**5,01**	**3,73**	**251,2**	**187,0**	**0,744**	**20,9**	**9**	9^{10} 400 gr Senfmehl ins Bad $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde im Senfbad
13.	10^{7}—10^{12}	**4943**	**5,59**	**4,09**	**276,3**	**202,2**	**0,731**	**46,0**	**20**	1 Stunde bis $^5/_4$ Stunden im Senfbad
14.	11^{1}—11^{14}	5214	4,63	3,39	241,4	172,1	0,712	11,1	4	Nach dem Bad
15.	11^{45}—11^{58}	5343	4,64	3,65	247,9	195,0	0,786	17,6	$7^1/_2$	Nach dem Bad
16.	8^{55}— 9^{11}	3893	4,67	3,64	181,7	141,6	0,779	—	—	Vorversuch
17.	9^{41}— 9^{58}	**3904**	**4,68**	**3,60**	**182,7**	**140,5**	**0,769**	—	—	9^{20} 200 gr Senfmehl ins Bad 1.) Versuch im Senfbad
18.	10^{13}—10^{26}	**4184**	**4,71**	**3,69**	**197,1**	**154,4**	**0,783**	**12,8**	**7**	2.) $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde nach dem Senfbad
19.	11^{2}—11^{15}	4215	4,57	3,63	192,6	153,0	0,794	11,4	6	$^3/_4$—1 Stunde nach dem Senfbad
20.	11^{18}—11^{37}	3986	5,00	3,86	199,3	153,8	0,772	12,2	6	

Die Versuche beweisen, dass Senfbäder in der therapeutisch

1) Hier und an den anderen Stellen führe ich immer nur soviele von den ausgeführten Versuchsreihen an, als zur Beurtheilung der Wirkung genügen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

üblichen Stärke[1]) eine nicht unwesentliche Steigerung des O-Verbrauchs herbeiführen, mit der eine entsprechende Vermehrung der CO_2-Production Hand in Hand geht.

Die Steigerung des O-Verbrauches kommt in den Tabellen sehr anschaulich zum Ausdruck, sie geht der Dauer und der Reizstärke der Bäder parallel und erreicht 25%; in allen Versuchen liegt sie jenseits der Fehlergrenze. Nach dem Bad hält der Hautreiz noch ziemlich lange Zeit an, wenn er auch, wie begreiflich gradatim an Stärke abnimmt. Nur im Versuche 7 und 8, der zu einer Vermehrung der O-Aufnahme im Senfbad um 4 bis 13% führt, zeigt sich schon $^3/_4$ Stunden nach dem Verlassen des Senfbades Rückkehr zur Norm.

Die Vermehrung des O-Verbrauches ist gänzlich gesteigerten Gewebsoxydationen zuzurechnen und in keiner Weise durch sichtbare Muskelcontractionen bedingt, insbesondere ist auch die Athmung garnicht beeinflust worden, weder was das Volumen der geathmeten Luft, noch was die Zahl der Athemzüge betrifft.

Wir leiten aus den vorstehenden Versuchen die Thatsache ab, dass Hautreize, wenn sie auf die menschliche Haut in genügender Stärke einwirken, einen gesteigerten Kohlenstoffumsatz und vermehrte Wärmebildung zur Folge haben.

Kohlensäure-Soolbäder.

Eine gewisse Sonderstellung nehmen die kohlensäurereichen Bäder ein, da sich bei ihnen neben den fixen Bestandtheilen die Wirkung der CO_2 geltend macht. Namentlich in neuerer Zeit spielen die kohlensäurereichen Kochsalzthermen in der Behandlung chronischer Herzkrankheiten, als eine besondere Form der Uebungstherapie, eine hervorragende Rolle. Die ziemlich allgemein vertretene Anschauung geht dahin, dass die CO_2 die Reizwirkung verstärkt und zwar durch die bei ihrer Resorption bewirkte Reizung der sensiblen Nervenendigungen. Sonach wird die Resorption der CO_2 durch die menschliche Haut als eine feststehende Thatsache von den meisten Physiologen und Balneologen anerkannt. Man stützt sich dabei auf ältere Experimente von Lebküchner,

1) Leichtenstern (l. c. S. 400) empfiehlt zur Bereitung eines Senfbades ungefähr 150—400 gr Sem. sinapis. Das Senfmehl war, wie üblich, aus der Apotheke bezogen, also nicht frisch bereitet. Die zur Anwendung gelangte Menge betrug 200—400 gr, die Dauer des Bades 60—70 Minuten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Maden, Gerlach[1]) und Röhrig[2]), welche unzweifelhaft festgestellt haben, dass giftige Gasarten (Aether, Chloroform, CO_2, CO. SH_2) durch die Haut von Hunden und Kaninchen eindringen. Da es aber bei einiger Kritik zweifelhaft erscheinen musste, ob die an Thieren gewonnenen Resultate auf den Menschen übertragen werden können, so schritt du Mesnil[3]) in einer aus neuerer Zeit stammenden Arbeit an die experimentelle Prüfung der Frage.

Die Versuchsanordnung beim Menschen machte im Vergleich zum Thierexperiment einige Schwierigkeiten, da giftige Gasarten nicht verwendet werden können. Ferner waren alle physiologisch schon im Körper vorhandenen Gase nicht verwendbar wegen der auch in physiologischen Grenzen schon ganz erheblich schwankenden Quantität im Körper, und so waren wir, sagt du Mesnil, allein beschränkt auf medicamentöse gasförmige Körper, die in den Körpersecreten zur Ausscheidung kommen und durch bestimmte Reactionen nachweisbar sind. Du Mesnil konnte feststellen, dass die intacte menschliche Haut für Terpentin-Copaiva-Jod- und Chloroformgase nicht durchgängig ist, und dass eine nachweisbare Resorption dieser Substanzen nur stattfindet, wenn durch sie selbst oder durch vorhergehende Schädigungen eine Continuitätstrennung der obersten Hautschichten stattgefunden hat; er schliesst: „Dass die menschliche Haut auch für andere Gase undurchgängig ist, dürfte nach unseren Versuchen wahrscheinlich sein."

Glax trägt dieser Auffassung in seinem Lehrbuch der Balneotherapie[4]) bereits Rechnung, und bezieht den Einfluss der Gase, insbesondere der Kohlensäure, auf die allgemeine Hautdecke nur auf eine etwaige Reizwirkung ohne Resorption. Darin aber stimmen eigentlich alle überein, dass kohlensäurereiche Bäder als starke Hautreize wirken. Nur Paalzow, der, wie schon erwähnt, nach Einwirkung von Senfteigen bei Kaninchen eine wesentliche Steigerung des Gaswechsels beobachtete, fand kohlensäurehaltige Bäder in dieser Richtung wirkungslos. Er sagt deshalb: „Durch diese Versuche wurde allerdings mein Glaube an eine stärkere Wirksamkeit von CO_2 als Hautreiz erschüttert. Auch glaube ich, dass diese Hypothese hauptsächlich daher stammt, dass man auf Rechnung der gelösten Kohlensäure setzte, was durch die Salze der Alkalien bewirkt wurde." Nun, diese letztere Annahme darf durch

1) „Ueber das Hautathmen." Müller's Arch. f. Anatomie, Physiol. etc. 1851.

2) Die Physiologie der Haut. Berlin 1876.

3) Th. du Mesnil, „Ueber das Resorptionsvermögen der normalen menschlichen Haut." III. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. 1894. Bd. 52.

4) 1. Bd. Allgemeine Balneotherapie 1897. S. 211.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unsere Versuche bis zu einem gewissen Grade bereits als erledigt gelten, insofern es sich gezeigt hat, dass die an Chloralkalien reichen Soolbäder, soweit eine Beeinflussung des Gaswechsels in Betracht kommt, nur als sehr schwache Hautreize angesehen werden können, es müsste denn sein, dass sie in oder durch die Combination mit Kohlensäure sich als wirksamer erweisen.

Gegenüber dem negativen Resultat der Paalzow'schen Versuche muss ich übrigens das Bedenken geltend machen, dass die Sättigung des Badewassers mit CO_2 eine ungenügende war, wenigstens ist an dem subjectiven Hautreiz — Gefühl von Prickeln und Wärme — im Kohlensäurebad so wenig zu zweifeln wie an dem objectiven, soweit er sich durch Hautröthung kundgibt.

Die Beantwortung zweier Fragen ist sonach für die Beurtheilung und Erklärung der therapeutischen Wirkung kohlensaurer Bäder von zweifellosem Interesse:

1. Wird CO_2-Gas von der Haut aus resorbirt und in welchem Umfange findet eine solche Resorption im Bade statt?

2. Welchen Einfluss nimmt die hautreizende Wirkung auf den Gaswechsel, insbesondere in den kohlensäurereichen Soolbädern?

Es folgen zunächst vier Versuchsreihen über den Gaswechsel im Kohlensäurebad.[1])

Zur Bereitung der Kohlensäurebäder bediente ich mich der Sandow'schen Badesalze, wobei die Bildung der CO_2 durch Einwirkung von Kaliumbisulfat auf Natriumbicarbonat erfolgt. Die Entwicklung der CO_2 ist eine sehr gleichmässige und feinblasige; sie hält etwa 20—30 Minuten an. Die Dosirung ist derart, dass im Liter Badewasser ca. 800—1000 ccm CO_2 zur Entwicklung gelangen, was ungefähr dem Kohlensäuregehalt der Soolthermen von Nauheim, Rehme-Oeynhausen und Kissingen entspricht.

Bei den Kohlensäure-Soolbädern hatte ich vorher die entsprechende Menge Salz im Badewasser gelöst. Während der ganzen Badezeit (also auch ausserhalb der eigentlichen Respirationsversuche) athmete die Versuchsperson durch die Ventile am Apparat, wobei die Athemluft aus dem Freien bezogen wurde; durch diese Anordnung war jede Einathmung von CO_2-Gas ausgeschlossen.

Der Verlauf der Versuche — die bei indifferenten Wassertemperaturen stattfanden — war folgender:

1) Die drei ersten Versuchsreihen über die Einwirkung eines CO_2-Bades sind mit der Versuchsperson D, die letzte Versuchsreihe der Tabelle mit Versuchsperson Tg. angestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VIII. Kohlensäurebäder.

	Zeit	Athemgrösse ccm p. Min.	O_2-Verbrauch %	CO_2-Ausscheid. %	O_2-Verbr. ccm p. Min.	CO_2-Ausscheidung ccm p. Min.	RQu	Zunahme ccm p. Min. des O_2-Verbr.	Zunahme ccm p. Min. der CO_2-Aussch.	Bemerkungen
1.	8^{33}— 8^{48}	4604	4,11	3,29	189,2	147.3	0,778	—	—	Vorversuch auf dem Sopha.
2.	9^{56}—10^{6}	**6032**	**3,68**	**3,33**	**222,0**	**199,1**	**0,896**	**32,8**	**51,8**	9^{42} ins CO_2-Bad.
3.	10^{7}—10^{19}	**6415**	**3,50**	**3,24**	**224,5**	**207,8**	**0,925**	**35,3**	**60,5**	Während der 28.—40. Min. im CO_2-Bad.
4.	10^{30}—10^{42}	**6200**	**3,13**	**3,04**	**194,1**	**188,5**	**0,971**	**4,9**	**41,2**	Während der 48.—60. Min. im CO_2-Bad.
5.	11^{36}—11^{50}	4733	4,11	3,45	194,5	163,3	0,839	5,3	16,0	$^3/_4$ Stunden nach d. Bad.
6.	8^{18}— 8^{32}	5320	3,73	2,84	198,4	151,1	0,761	—	—	Vorversuch im Bad von 35,2.
7.	9^{10}— 9^{20}	**5773**	**3,42**	**2,83**	**197,4**	**163,4**	**0,827**	—	**12,3**	8^{55} ins CO_2-Bad.
8.	9^{35}— 9^{50}	**6406**	**3,30**	**3,19**	**211,4**	**204,4**	**0,966**	**13,0**	**41,0**	$^1/_2$—$^3/_4$ Stunde nach Beginn des CO_2-Bades.
9.	9^{54}—10^{6}	**6113**	**3,18**	**3,12**	**194,4**	**190,7**	**0,981**	—	**39,6**	55.—65. Min. im CO_2-Bad.
10.	10^{49}—11^{3}	4249	4,50	3,44	191,2	146,2	0,764	—	—	$^3/_4$ Stunde nach dem CO_2-Bad.
11.	8^{16}— 8^{32}	4910	3,64	2,94	192,4	155,4	0,807	—	—	Vorversuch auf d. Sopha.
12.	8^{53}— 9^{3}	**5931**	**3,44**	**2,95**	**204,0**	**174,9**	**0,857**	**11,6**	**19,5**	8^{50} ins CO_2-Bad bei guter CO_2-Entwicklung.
13.	9^{8}— 9^{20}	**5683**	**3,35**	**3,16**	**190,4**	**179,6**	**0,943**	—	**24,2**	20.—32. Min. im CO_2-Bad.
14.	9^{36}— 9^{46}	**5916**	**3,15**	**3,18**	**186,4**	**188,1**	**1,01**	—	**32,7**	40.—50. Min. im CO_2-Bad, 9^{47} aus dem CO_2-Bad heraus.
15.	10^{33}—10^{48}	4054	4,80	3,80	194,6	154,0	0,791	—	—	35 Min. nach d. CO_2-Bad.
16.	11^{22} - 11^{35}	4467	4,28	3,37	191,2	150,5	0 787			
17.	12^{8}—12^{22}	4584	4,09	3,08	187,5	141,2	0,753	—	—	$2^1/_2$ Std. nach d. CO_2-Bad.
18.	9^{24}— 9^{39}	5282	4,37	3,61	230,8	190,7	0,826	—	—	Vorversuch im Warmwasserbad.
19.	9^{59}—10^{10}	**6288**	**4,24**	**4,11**	**266,6**	**258,5**	**0,969**	**35,8**	**67,8**	9^{45} ins CO_2-Bad.
20.	10^{24}—10^{35}	**6737**	**3,93**	**4,65**	**264,7**	**313,3**	**1.183**	**33,9**	**122,6**	38.—50. Min. ins CO_2-Bad. 10^{36} aus dem CO_2-Bad heraus.
21.	11^{8}—11^{21}	5149	4,73	3,83	243,5	197,2	0,809	12,7	6,5	$^3/_4$ Std. nach d. CO_2-Bad.

Eine auch nur flüchtige Betrachtung der Tabelle lehrt fürs erste, dass im Kohlensäurebad — in dem jede Einathmung von CO_2 durch die Versuchsanordnung ausgeschlossen war — eine Zunahme der Athemgrösse ungefähr um 1 l in der Minute erfolgt. Die Kohlensäure in der Ausathmungsluft wächst stetig, ohne dass eine entsprechende Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs parallel geht;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

demgemäss steigt der Respirationsquotient an und wird selbst grösser als eins!

Maassgebend für die Regulirung der Athmung, so lange gröbere Aenderungen des O-Gehaltes der Luft ausgeschlossen sind, ist — abgesehen von den sonstigen z. B. durch Muskelthätigkeit gebildeten Athemreizen (Zuntz, Geppert) — die Kohlensäure, welche mit dem arteriellen Blut zum Athemcentrum hingelangt; dabei muss es natürlich gleichgültig sein, ob die Kohlensäure durch Athmung oder durch Resorption ins Blut aufgenommen worden ist. Aus den Arbeiten der Pflüger'schen Schule wissen wir, dass die Tension der Kohlensäure im arteriellen Blute gleich ist der Kohlensäurespannung in der Alveolenluft. Wenn nun im Kohlensäurebad bei einseitiger Vermehrung des CO_2-Gehaltes der Exspirationsluft, also ohne gleichzeitige entsprechende Zunahme der O-Absorption, eine Vermehrung des Athemvolumens statthat, so erhebt sich die Frage, ob diese Steigerung der Athmungsthätigkeit auf den vermehrten CO_2-Reiz des Athemcentrums durch das Blut — also auf Resorption von CO_2 — zurückzuführen ist, oder auf einen durch Hautreizung bedingten Reflexvorgang.

Um einen Beweis für das Zutreffen der einen oder anderen Auffassung zu gewinnen und die einschlägigen Verhältnisse besser zu übersehen, habe ich Versuche mit directer Zuleitung durchgeführt. Dabei ging ich von folgender Erwägung aus: Wenn nach entsprechender Regulirung des CO_2Zustromes die gleiche Wirkung auf die Athmung eintritt, wie im Kohlensäurebad, dann muss die Analyse der Exspirationsluft ergeben, ob für diese Steigerung der Athemthätigkeit im Kohlensäurebad die gleiche Kohlensäurespannung in der Alveolenluft bezw. im Blute maassgebend ist wie bei künstlicher CO_2-Athmung.

Die Versuchsanordnung war folgende: Die CO_2, die aus einer Bombe der Inspirationsluft zugeführt wurde, passirte vorerst eine Waschflasche, so dass der Zustrom entsprechend regulirt werden konnte, bis das gewünschte Athemvolumen, also in unserem Falle ca. 6 l, erreicht war. Neben der Analyse der Exspirationsluft ist auch die Analyse der Inspirationsluft ausgeführt. Den Versuchen mit Zufuhr von CO_2 zur Inspirationsluft gehen Normalversuche voran und folgen solche nach (s. Tab. IX S. 25).

Auf den ersten Blick scheint ein wesentlicher Unterschied zu bestehen: zwar findet sich auch hier die einseitige Vermehrung der CO_2-Menge in der Exspirationsluft ohne entsprechende Zunahme des O-Verbrauchs, und demzufolge ein rapides Ansteigen des respi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IX.

Versuche mit CO_2-Zuleitung zur Inspirationsluft.

	Zeit	Athemgrösse in ccm p. Min.	O_2-Verbrauch %	CO_2-Ausscheid. %	O_2-Verbr. ccm p. Min.	CO_2-Aussch. ccm p. Min.	CO_2-Gehalt der Inspir.-Luft %	RQu	Bemerkungen
1.	10^{19}—10^{26}	5355	3,64	2,97	194,9	159,0	0,03	0,815	Vorversuch ohne CO_2-Zuleitung.
2.	11^{57}—12^{11}	6321	3,21	3,62	202,9	228,8	0,62	1,127	CO^2-Zuleitung.
3.	9^{41}— 9^{58}	5230	3,73	3,03	195,1	158,5	0,03	0,812	Normalversuch.
4.	10^{58}—11^{12}	5908	3,41	3,66	201,4	216,2	0,69	1,073	CO_2-Zuleitung, Athemfr. 14,5.
5.	9^{54}—10^{8}	5089	3,89	3,05	197,4	155,3	0,03	0,786	Normalversuch.
6.	11^{6} —11^{17}	6676	3,27	3,98	218,3	265,7	0,97	1,21	CO_2-Zuleitung, Athemfr. 16.

ratorischen Quotienten; aber der CO_2-Gehalt der Exspirationsluft übertrifft bei gleichem Athmungseffect weit die im Kohlensäurebad ausgeathmeten Kohlensäuremengen. Die Erklärung für dieses scheinbar anders geartete Verhalten gibt eine Ueberlegung, auf welche ich durch Herrn Professor Zuntz hingelenkt wurde, dem ich für seine vielfachen Rathschläge zu besonderem Danke verpflichtet bin. Während nämlich im Kohlensäurebadeversuch die Luft des schädlichen Raumes nahezu kohlensäurefrei ist, muss bei der künstlichen CO_2-Athmung der Gehalt des schädlichen Raumes an CO_2 ein beträchtlicher sein. Die in den Alveolen herrschende CO_2-Spannung muss nämlich unter normalen Verhältnissen grösser sein als in der Exspirationsluft (es verhält sich also umgekehrt wie mit der Sauerstoffspannung), da die Luft des schädlichen Raumes, d. i. jener Antheil, welcher der Mundhöhle, dem Larynx, der Trachea und den Bronchien entstammt, sich nicht direct am Respirationsprocess betheiligt und sonach annähernd mit dem CO_2-Gehalt exspirirt werden muss, mit dem sie inhalirt wurde. Während nun im Kohlensäurebad der CO_2-Gehalt des schädlichen Raumes 0,03 %, also fast Null beträgt (da ja athmosphärische Luft geathmet wird), muss er in dem Versuche mit directer CO_2-Zuführung einen erheblichen Theil ausmachen. In beiden Fällen könnte also der Gehalt der Alveolenluft an CO_2 — der wirksame CO_2-Reiz — sich gleich gestalten, und der Unterschied in der ausgeschiedenen CO_2-Menge wäre lediglich auf den verschiedenen CO_2-Gehalt des schädlichen Raumes zu beziehen oder mit anderen Worten: der höhere CO_2-Gehalt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Exspirationsluft in den Versuchen mit CO_2-Zufuhr zur Athemluft beweist noch keineswegs, dass auch die CO_2-Spannung der Alveolenluft grösser ist, es könnte vielmehr — bei gleicher CO_2-Spannung der Alveolenluft — der höhere CO_2-Gehalt der Exspirationsluft lediglich durch den hohen CO_2-Gehalt der Inspirationsluft beziehungsweise des schädlichen Raumes bedingt sein.

Z. B. beträgt im Kohlensäurebad Versuch Tab. IX Nr. 8 das Athemvolumen 6406 ccm, der CO_2-Gehalt der Exspirationsluft 3,19 %, das Volumen eines Athemzuges 388 ccm (16,5 Athemzüge in 1 Minute) und der Antheil der Alveolenluft (der schädliche Raum nach Löwy's Untersuchungen zu 140 ccm angenommen) beträgt 248 ccm. Da die inspirirte atmosphärische Luft kohlensäurefrei angenommen werden kann, so sind in 248 ccm Alveolenluft 12,37 ccm CO_2 $\frac{(388{,}3 \cdot 19)}{100}$ enthalten, d. i. **4,98 CO_2 in der Alveolenluft.**

In gleicher Weise berechnen wir die CO_2-Tension im Normalversuch Nr. 6, der diesem Badeversuche vorhergeht.

Das Athemvolumen beträgt 5320 ccm, der CO_2-Gehalt der Exspirationsluft 2,84 %, das Volumen eines Athemzuges 354 ccm (15 Athemzüge in der Minute). In 214 ccm Alveolenluft (354—140) sind sonach 10,05 ccm CO^2 $\frac{(354{,}2 \cdot 84}{100}$ enthalten d. i. **4,69 % CO_2 in der Alveolenluft.**

Endlich vergleichen wir mit dem Badeversuche den CO_2-Zuleitungsversuch Tab. X Nr. 2, da er in Bezug auf die erreichte Steigerung des Athemvolumens (in beiden Fällen ca. 1 Liter) am besten dazu geeignet erscheint.

Das Athemvolumen betrug 6321 ccm, das Volumen eines Athemzuges 407 ccm, der CO_2-Gehalt der Exspirationsluft 3,62 %, d. i. 14,733 cm CO_2, in der mit einem Athemzug exspirirten Luft. Da die Inspirationsluft 0,62 % CO_2 enthielt, so sind für den schädlichen Raum 0,868 ccm CO_2 in Abzug zu bringen, so dass für 267 ccm Alveolenluft 13,865 ccm CO_2 verbleiben, d. i. **5,19 % CO_2-Spannung in der Alveolenluft.**

Es ergibt sich aus dieser Berechnung, die übrigens auch für die anderen Versuche, so weit sie unter einander vergleichbar sind, zu demselben Resultat führt, dass im CO_2-Bad die Tension der CO_2 in der Alveolenluft gegenüber dem Normalversuch wächst, während sie andererseits hinter der CO_2-Spannung der Alveolenluft bei künstlicher CO_2-Zufuhr um ein Geringes zurückbleibt, woraus hervorgeht, dass der stärkere CO_2-Reiz bei Zuleitung von CO_2 zur Athemluft in Bezug auf die Steigerung der Athemthätigkeit weniger leistet als die geringere CO_2-Spannung, die im CO_2-Bad zu Stande kommt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man darf daraus zweifellos den Schluss ziehen, dass im CO_2-Bad zu dem directen Reiz der resorbirten CO_2 auf das Athemcentrum noch ein anderer reflectorisch wirksamer Reiz hinzutritt, um die gesammte Steigerung der Athemthätigkeit herbeizuführen. Wir sind nunmehr wohl berechtigt anzunehmen, dass die bei der Resorption der CO_2 erfolgende Reizung sensibler Nervenendigungen als reflectorisch wirksamer Reiz sich geltend macht.

Bei meinen vorhin mitgetheilten CO_2-Bäderversuchen war, wie betont, Sorge getragen, dass eine Einathmung von CO_2 ausgeschlossen erschien, unter gewöhnlichen Verhältnissen aber wird es von den getroffenen Ventilationseinrichtungen abhängen, ob die eingeathmete CO_2 neben der resorbirten überhaupt in Betracht kommt.

Ich habe, um darüber eine bestimmte Vorstellung zu gewinnen, den ungünstigsten Fall gewählt, und in dem nachfolgend mitgetheilten Versuche dem Badenden statt athmosphärischer Luft, die über dem Bad circulirende Luft zugeführt.

Tabelle X.

	Zeit	Athemzüge in ccm p. Min.	O_2-Verbr. %	CO_2-Aussch. %	O_2-Verbr. (ccm p. Min.)	CO_2-Ausscheidung (ccm p. Min.)	RQu	CO_2 in der Inspir.-Luft %	ccm p. Min. Zunahme: des O_2-Verbr.	ccm p. Min. Zunahme: der CO_2-Aussch.	Bemerkungen
1.	8^{50}— 9^{4}	5537	3,52	2,90	194,9	160,6	0,823	0,03	—	—	Vorversuche
2.	9^{12}— 9^{24}	5263	3,76	3,07	197,9	161,6	0,816	0,03	—	—	Vorversuche
			Mittel:		196,4	161,1					Um 9^{41} ins CO_2-Bad.
3.	9^{56}—10^{6}	6598	3,31	3,22	218,4	212,4	0,972	0,16	22,0	51,3	15.—25. Min. im CO_2-Bad.
4.	10^{33}—10^{43}	7074	3,01	3,47	212,9	245,5	1,153	0,53	16,5	84,4	52.—62. Min. im CO_2-Bad.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass, wie nicht anders zu erwarten, die CO_2-Ausscheidung grösser war, als in den CO_2-Badeversuchen, bei welchen die eingeathmete Luft direct aus dem Freien bezogen wurde. Bringt man von der ausgeschiedenen CO_2 die Menge in Abzug, welche dem Gehalt der Inspirationsluft an CO_2 entspricht, so kommt man zu Zahlen, die den früher ermittelten, nur auf Resorption beruhenden Werthen entsprechen. Die Athemgrösse stieg, da mehr CO_2 ins Blut aufgenommen wurde und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zum Athemcentrum gelangte, beträchtlicher an, als in den vorgenannten Versuchen.

Ueber irgend welche lästige Erscheinungen hatte die Versuchsperson nicht zu klagen, der Kopf war frei, die Athmung unbehindert. Wenn trotzdem von einigen Beobachtern über unangenehme Nebenerscheinungen, welche gelegentlich im CO_2-Bad auftreten, geklagt wird, so kann man das bei einem Gehalt der Inspirationsluft von 0,5 % CO_2 — sofern für genügenden Luftwechsel nicht gesorgt ist — wohl verstehen, da sich zu der inhalirten noch die resorbirte CO_2 addirt.

Die Mehrzahl der natürlichen Kohlensäurebäder ist reich an Chloriden, insbesondere an Kochsalz (1,5—3,5 %), um nur einige der meist gebrauchten zu nennen: Soden am Taunus, Nauheim, Rehme-Oeynhausen; sie nehmen durch die Combination der Kohlensäure- und der Salzwirkung eine eigenartige Stellung ein, und es schien mir daher angebracht zu untersuchen, ob die Verhältnisse der CO_2-Resorption oder die Oxydationen durch den Zusatz von 2—3 %igen Salzmengen eine Aenderung erfahren.

Theoretisch wird diese Frage von Braun[1]) in seinem Lehrbuch der Balneotherapie gestreift, er sagt diesbezüglich: „Ob und wie der starke Salzgehalt dieser Bäder (gemeint sind Rehme und Nauheim) die Wirkung der Kohlensäure und das Maass ihrer Resorption modificirt, möchte schwer zu ermitteln sein: wahrscheinlich aber ist es, dass die durch den Reiz des Soolbades, als solchen, stark contrahirten Capillaren der Haut nur geringere Mengen des Gases absorbiren, und dass die unmittelbare Wirkung der Kohlensäure grösstentheils von der centripetal verbreiteten Erregung der peripherischen Nerven ausgeht".

Die Versuche (Tab. XI S. 286) sind insofern nicht ganz einwandsfrei, als ich auch schon bei meinen CO_2-Bädern eine geringe Salzwirkung (ca. 1 %ige Lösung von Natriumsulfat und Natriumcarbonat) nicht ausschliessen konnte, da mir reine Kohlensäurebäder nicht zur Verfügung standen. Immerhin lassen nachfolgende Versuche doch den begründeten Schluss zu, dass durch den Zusatz von 2—3 % Chlornatrium oder Stassfurter Badesalz die Resorption der CO_2 begünstigt wird; sie erfolgt rascher und erreicht zumeist auch höhere Werthe. Die obere, für einfache Kohlensäurebäder ermittelte Grenze (Zunahme der CO_2-

1) Systematisches Lehrbuch der Balneotherapie. 9. Aufl. Herausgegeb. von Fromm. 1880. S. 212.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausscheidung um 122 ccm pro Minute) wurde allerdings auch hier nicht überschritten.

Tabelle XI.

	Zeit	Athemzüge in ccm p. Min.	O_2-Verbr. %	CO_2-Aussch. %	O_2-Verbr. ccm p. Min.	CO_2-Ausscheidung ccm p. Min.	RQu	Zunahme ccm p. Min. des O_2-Verbr.	Zunahme ccm p. Min. der CO_2-Aussch.	Bemerkungen
	Kohlensäure-Kochsalzbad 3 procent. Versuchspers. Tg.									
1.	8^{45}— 8^{58}	5300	4,31	3,67	228,4	194,5	0,851	—	—	Normalversuch 9^{0} ins CO_2-Kochsalzbad.
2.	9^{24}— 9^{34}	**6565**	**4,12**	**4,14**	**270,5**	**271,8**	**1,00**	**42,1**	**77,3**	15—25 Min. im CO_2-Bad.
3.	9^{57}—10^{7}	**6599**	**3,78**	**4,04**	**249,4**	**266,6**	**1,06**	**21,0**	**72,1**	48—58 Min. im CO_2-Bad.
4.	10^{37}—10^{48}	6170	3,93	3,29	242,5	203,0	0,837	14,1	8,5	½ Stunde nach dem Bade.
	Kohlensäure-Kochsalzbad 2 procent. Versuchspers. D.									
5.	8^{49}— 9^{2}	5952	3,18	2,65	189,3	157,7	0,833	—	—	Normalversuch 9^{12} ins CO_2-Kochsalzbad.
6.	9^{28}— 9^{38}	**6971**	**2,80**	**2,90**	**195,1**	**202,3**	**1,036**	**5,8**	**44,6**	16—26 Min. im CO_2-Bad.
7.	9^{55}—10^{5}	**7189**	**2,63**	**2,80**	**189,1**	**201,3**	**1,065**	—	**43,6**	43—53 Min. im CO_2-Bad.
8.	10^{24}—10^{34}	6110	3,00	2,80	183,3	171,1	0,933	—	13,4	20 Min. nach dem Bade.
	Kohlensäure-Soolbad (Stassfurter Salz ca. 3 procent.) Versuchspers. Tg.									
9.	8^{42}— 8^{56}	5314	4,40	3,57	233,8	189,7	0,811	—	—	Vorversuch 9^{11} ins CO_2-Bad.
10.	9^{24}— 9^{36}	**6228**	**4,50**	**4,68**	**280,3**	**291,5**	**1,040**	**46,5**	**101,8**	13—25 Min. im CO_2-Bad.
11.	9^{52}—10^{5}	**6645**	**4,04**	**4,70**	**268,5**	**312,3**	**1,163**	**34,7**	**122,6**	40—53 Min. im CO_2-Bad.
12.	10^{32}—11^{35}	4819	5,03	3,91	242,4	188,4	0,777	8,6	—	1½ Stunden nachher.

Wir können das Resultat wohl ungezwungen so erklären, dass durch die Einwirkung der stärkeren Salzlösung die Haut für die Resorption der CO_2 günstig beeinflusst wird. In einigen Fällen zeigt sich auch eine Oxydationssteigerung, die über das Maass der durch vermehrte Athmung bedingten Sauerstoffaufnahme hinausgeht. Andererseits fällt es auf, dass eine O-Zunahme trotz gesteigerter Athemarbeit mehrfach fehlt; vielleicht macht sich hier die von Speck[1]) festgestellte Thatsache, dass der Vermehrung der Blutkohlensäure ein vermindernder Einfluss auf die O-Aufnahme zugeschrieben werden muss, geltend.

Legen wir uns nun noch die Frage vor, ob die Resorption der CO_2, abgesehen von der dadurch geförderten hautreizenden Wirkung, auch sonst noch therapeutische Bedeutung hat, so müssen wir sie

1) Physiologie des menschlichen Athmens. S. 130 u. s. f.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Gegensatz zu der bisherigen Anschauung bejahen. Röhrig[1]), der die Ansicht vertritt, dass die kohlensäurehaltigen alkalischen Bäder, ebensowohl als die Eisensäuerlinge durch den Hautreiz der Kohlensäure ihre hauptsächlichste Wirkung auf den thierischen Organismus ausüben, sagt diesbezüglich: „denn wenn auch bis heute die Diffusion von gasförmigen Bestandtheilen durch die Haut nicht geleugnet werden kann, so ist doch die Kohlensäure als Rückbildungsproduct im Blut so massenhaft vorhanden, dass von der Zufuhr einer verhältnissmässig geringen Menge durch die Haut weder etwas Gutes noch etwas Schlimmes erwartet werden kann."

In ähnlichem Sinne sprechen sich andere Autoren aus, so z. B, Leichtenstern[2]): „Welche therapeutische Wirkungen die im kohlensäurereichen Bad aufgenommenen, jedenfalls minimalen CO_2-Mengen entfalten sollen, ist nicht zu begreifen, wenn auch derartige Wirkungen allen Ernstes proklamirt werden". Nun, so ohne Weiteres ist die Sache, wie mir scheint, doch nicht zu erledigen; ich will mich ohne Hypothese nur an das Thatsächliche halten.

Wie aus meinen Versuchen hervorgeht, findet im Kohlensäurebad eine erhebliche Vermehrung des Athemvolumens statt, und zwar liess sich constant eine Steigerung um $1-1^1/_2$ Liter beobachten. Es ist dies eine specifische Wirkung des Kohlensäurebades, die anderen stark hautreizenden Bädern, selbst wenn sie zu einer so erheblichen Oxydationssteigerung führen wie die Senfbäder, abgeht; sie wird bedingt durch den Reiz der resorbirten Kohlensäure auf das Athemcentrum. Wenn diese Thatsache den bisherigen Beobachtungen entgangen war, so liegt das wohl daran, dass eben Messungen der Athemgrösse nicht vorgenommen worden sind. Die Steigerung des Athemvolumens vollzieht sich allmählich ohne jede Belästigung und im Wesentlichen auf Kosten der Tiefe des einzelnen Athemzuges, da die Frequenz, wie frühere Beobachter fanden, sogar abnehmen kann.

So fand Stifler[3]), dass im kohlensauren Stahlbad von 34° C. anfangs die Respirationsfrequenz wie im Süsswasserbade zunimmt, 20:22, um aber allmählich auf 17 zu sinken; nach dem Bade sofort normaler Werth.

---

1) Röhrig u. Zuntz, „Zur Theorie der Wärmeregulation und der Balneotherapie." Pflüger's Archiv. Bd. 4. S. 77.

2) l. c. 313.

3) Ueber physiologische differente Bäderwirkung. 16. Versammlung der balneologischen Gesellschaft Berlin. 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Vermehrung der Athemgrösse im Kohlensäurebad, die also im Wesentlichen durch Zunahme der Athemtiefe erfolgt, womit meine eigenen Beobachtungen übereinstimmen, kann nicht ohne Einfluss sein auf die Circulationsverhältnisse der intrathoracalen Gefässe, vor allem der Venen, und zwar insbesondere auf den inspiratorischen Zufluss des venösen Blutes zum Herzen und die Grösse der Diastole. Dass damit aber Elemente für eine Therapie chronischer Herzkrankheiten gegeben sind, bedarf kaum eines besonderen Hinweises.

Endlich darf dafür auch die Erfahrung herangezogen werden, dass hautreizende Bäder die kohlensauren Bäder in der Therapie der Herzkrankheiten nicht zu ersetzen vermögen; dies wird z. B. von Matthes[1]) ausdrücklich in Bezug auf Senfbäder betont, von denen er im Uebrigen gute Wirkungen bei der Behandlung Herzkranker gesehen hat.

Auch nach anderer Richtung liessen sich bei dem Umfang der nachgewiesenen Resorption und der dadurch bedingten einseitigen Vermehrung der CO_2 gewisse Wirkungen z. B. auf den Herzmuskel ableiten, doch möchte ich den Boden des Thatsächlichen nicht verlassen, ich begnüge mich daher, unter Hinweis auf das Vorgebrachte mit der Feststellung, dass der Kohlensäure des Bades eine specifische, von der anderer hautreizender Bäder verschiedene Wirkung zukommt und dass die resorbirte CO_2 höchst wahrscheinlish an der therapeutischen Wirksamkeit kohlensäurereicher Bäder betheiligt ist.[2])

Schwefelbäder.

Die Schwefelquellen enthalten entweder freien Schwefelwasserstoff oder Schwefelalkalien (Schwefelnatrium, -kalium, -magnesium, -calcium) oft beides gleichzeitig, aber in äusserst geringer Menge; der Gehalt an Schwefelwasserstoff beträgt im günstigsten Falle 42 ccm im Liter Wasser (Herculesbad), zumeist aber nur Spuren, der Gehalt an Schwefelalkalien wenige Centigramme. Unter diesen Umständen ist man in der Beurtheilung specifischer Wirkungen, soweit sie von der Einwirkung des Schwefelwasserstoffs und der Schwefelalkalien abhängig sind, sehr vorsichtig

1) Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie, 1900.

2) Die Verhältnisse der CO_2-Resorption und des reflectorisch wirksamen Hautreizes werden sich übrigens je nach der angewendeten Temperatur und Dauer der Bäder verschieden gestalten, hier sollte zunächst nur für indifferent warme Bäder das thatsächliche Verhalten principiell festgestellt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geworden; die Mehrzahl der Autoren spricht sich gegenwärtig dahin aus, dass die in den Schwefelquellen enthaltenen Schwefelwasserstoffmengen zu gering sind, um eine nennenswerthe Wirkung auf den Organismus auszuüben. Da nun aber der Schwefelwasserstoff eines der giftigsten Gase ist, dessen deletäre Wirkung auf Blut- und Nervengewebe auch in kleinsten Mengen feststeht, so schien es mir wahrscheinlich, dass die Wirkung des im Bad, wenn auch nur in Spuren resorbirten Schwefelwasserstoffs, am ehesten in einer Beeinflussung der Oxydationsvorgänge zum Ausdruck gelangen würde. Zur Bereitung der Bäder wurde Schwefelleber, 100—120 gr mit und ohne Zusatz von Schwefelsäure, verwendet. Die Entwicklung des Schwefelwasserstoffs machte sich alsbald recht intensiv bemerkbar.

Tabelle XII. Schwefelwasserstoffbäder. Versp. D.

	Zeit	Athemgrösse ccm p. Min.	O_2-Verbr. %	CO_2-Product. %	O_2-Verbr. ccm p. Min.	CO_2-Prod. ccm p. Min.	RQu	Bemerkungen
1.	8^{43}— 8^{57}	5231	3,85	2,97	185,7	155,4	0,836	Vorversuch im indiff. Bad.
2.	9^{23}— 9^{35}	**5644**	**3,36**	**2,95**	**189,2**	**166,5**	**0,878**	Um 9^{31} 120 gr Kaliumsulfurat u. 109 Schwefelsäure ins Bad geschüttet.
3.	9^{51}—10^{3}	**5749**	**3,17**	**2,71**	**182,2**	**155,8**	**0,854**	10^{4} aus dem SH_2-Bad heraus.
4.	10^{17}—10^{43}	5585	3,20	2,84	178,7	158,6	0,887	$^3/_4$—1 Stunde nach d. Bad.
5.	8^{38}— 8^{52}	5051	4,00	3,23	202,0	162,0	0,807	Vorversuch im indiff. Bad.
6.	9^{15}— 9^{27}	**5474**	**3,66**	**3,01**	**200,3**	**164,8**	**0,822**	8^{58} ins SH_2-Bad.
7.	9^{48}—10^{1}	**5259**	**3,73**	**3,04**	**196,2**	**159,9**	**0,815**	
8.	10^{24}—10^{39}	4896	4,20	3,51	205,6	171,8	0,835	$^1/_2$ Std. nach dem Bad.

Wie aus dem Verlauf der Versuche zu ersehen ist, findet eine Beeinflussung des Gaswechsels nicht statt; man darf daraus den Schluss ziehen, dass die Resorption des Schwefelwasserstoffs unter den gewöhnlichen Badeverhältnissen nur eine äusserst minimale sein kann, da sie nicht einmal eine Aenderung der oxydativen Vorgänge bewirkt.

Die therapeutischen Erfolge der Schwefelbäder werden wohl in erster Linie den thermischen Wirkungen, den bekannten Einflüssen des Badelebens und der sorgfältigen specifischen Behandlung zu danken sein.

Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Unter der Einwirkung von Sandbädern findet eine so beträchtliche Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäurebildung statt, dass sie die Steigerung, die der Sauerstoffconsum und die Kohlensäureproduction selbst in hochfieberhaften Processen erfährt, erheblich überschreitet; dabei ist, im Vergleich zu den heissen Bädern, der Anstieg der Körpertemperatur mässig und die Alteration des Allgemeinbefindens gering.

2. Soolbäder bewirken eine kaum nennenswerthe Steigerung der Oxydationsvorgänge, während stark hautreizende Bäder (Senfbäder) eine erhebliche Vermehrung der Wärmebildung, der Sauerstoffabsorption und der Kohlensäureproduction, bedingen.

3. Im Kohlensäurebad findet eine Resorption von Kohlensäure statt, die für die therapeutische Wirkung von Bedeutung ist.

4. Schwefelbäder sind ohne Einfluss auf den Gaswechsel.

Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XII.

Aus der medicinischen Klinik in Basel.

Untersuchungen über Muskelsaft.

Von

Dr. R. Vogel in Basel.

(Mit 3 Curven)

Es ist von verschiedenen Autoren (Schwalbe und Mayeda[1]), Löwenthal[2]), Stöhr[3]) durch zahlreiche Messungen nachgewiesen worden, dass bei atrophischen Zuständen der Muskulatur die einzelnen Muskelfasern eine Verschmälerung erleiden. So hat Löwenthal für normale Muskeln eine Faserbreite von durchschnittlich 30—50 μ gefunden, bei Altersatrophie und kachektischen Zuständen dagegen nur 15—23 μ, und bei einzelnen Nervenkrankheiten beobachtete er sogar eine Abnahme bis zu 5,5—7,8 μ Faserbreite.

Diese bedeutende Volumsverminderung atrophischer Muskelfasern wird durch eine Verarmung an Protoplasma verursacht, hin und wieder unter dem Bilde der fettigen Degeneration. Solche Einschmelzungen des Muskelplasmas treten auf bei Lähmungen nach Nervendurchschneidung, bei der Altersatrophie, bei zehrenden Krankheiten und bei malignen Neubildungen, welche zu ihrem Wachsthum das Muskeleiweiss an sich reissen, ferner in acuter Weise bei Vergiftungen mit Phosphor, mit Arsen und mit Phlorizin. Aber selbst in physiologischen Verhältnissen kann der Muskulatur zu Gunsten anderer Organe Eiweiss entzogen werden. Ein prägnantes Beispiel hierfür hat Miescher[4]) durch seine Studien am

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. 27. 1890.

2) Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 13. 1898.

3) Stöhr, Histologie 1894. p. 96: „Beim Erwachsenen besitzen starke Muskeln dicke, zarte Muskeln dünne Fasern. Ausserdem ist die Dicke der Fasern von dem Ernährungszustand des Individuums abhängig; es können Unterschiede um das Dreifache des Kalibers bestehen."

4) F. Miescher, Histochemische und physiologische Arbeiten. Leipzig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rheinlachs geliefert. Während der Laichzeit dieses Fisches wirken die gewaltig anwachsenden Geschlechtsorgane gleich einer zehrenden Krankheit auf die Muskulatur ein, indem dieselben hauptsächlich den grossen Seitenrumpfmuskeln ihren Eiweissbestand entziehen. Das Fleisch des Lachses verliert dabei über 50 % seines Nährwerthes; es schmeckt während der Laichzeit trocken und fade, da es seines saftreichen Protoplasmas zum grössten Theil beraubt ist. Aus gleichem Grunde hat altes und zähes Rindfleisch einen strohartigen Geschmack, da es demselben ebenfalls an wohlschmeckenden und nahrhaften Fleischsäften mangelt.

Trotz hochgradigen Substanzverlustes gehen die atrophischen Muskelfasern offenbar meist nicht zu Grunde, wenigstens sieht man in Muskelpräparaten kachektischer Individuen gewöhnlich keine in Degeneration begriffenen Muskelfasern; sie bleiben wahrscheinlich an Zahl vollständig erhalten, und behalten ihre Erregbarkeit bei; unter günstigeren Umständen empfangen sie dieselben Stoffe, welche sie abgegeben haben, wieder zurück, und nehmen in Folge dessen an Volumen und Leistungsfähigkeit wieder zu. In der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten und langdauernder Unterernährung findet regelmässig ein Eiweissansatz statt. Ferner führt wahrscheinlich angestrengte Muskelthätigkeit zu einer Verstärkung und Hypertrophie der Muskeln. Diese sogenannte Arbeitshypertrophie wird weit mehr durch eine Dickenzunahme der Muskelfibrillen in Folge eines vermehrten Stoffansatzes, und weniger durch eine Zunahme der Zahl derselben bedingt.

Das Volumen der einzelnen Muskelfasern steht demnach sicherlich in einem gewissen Zusammenhang mit der Entwicklung der Muskeln und dem Ernährungszustand des Individuums im Allgemeinen. Da das Muskelgewebe zu ca. 75 % aus Flüssigkeit und nur zu ca. 25 % aus Trockensubstanz besteht, so kommen bei atrophischen und hypertrophischen Zuständen der Muskulatur wohl auch Schwankungen, Abnahme oder Vermehrung der Zellflüssigkeit in Betracht.

Unter gewissen Umständen lässt sich der lösliche Zellinhalt von den unlöslichen Bestandtheilen durch Anwendung hohen Druckes trennen. Hamburger[1]) suchte auf diese Weise den Zellsaft der Gewebe von dem Stroma zu trennen. E. Buchner[2]) hat aus den

1897. p. 116. Statistische und biologische Beiträge zur Kenntniss vom Leben des Rheinlachs.

1) Centralblatt für Physiologie 1898. p. 724.

2) Berichte der deutschen chem. Gesellsch. Bd. 30. 1897. p. 117.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hefezellen einen Saft exprimirt, welcher den Gährungserreger, die sogenannte Zymase, in gelöster Form enthält, indem durch diesen Hefesaft Zucker zur Gährung gebracht wird. In ähnlicher Weise lassen sich unter gewissen Umständen durch Auspressen der Muskeln die flüssigen Zellbestandtheile von den ungelösten Elementen trennen. Man erhält so eine die gelösten Bestandtheile des Muskels enthaltende Flüssigkeit, welche Muskelsaft genannt wird.

Nach dem bisher Gesagten erschien es als möglich, dass bei Hypertrophie, beziehungsweise Volumszunahme der Muskelfasern hauptsächlich der eiweissreiche Inhalt und weniger das Stroma derselben eine Zunahme erfährt,[1]) und dass die Muskelfaser an diesem Eiweisssaft verarmt bei atrophischen Zuständen; oder dass, im Bilde gesprochen, bei günstigem Ernährungszustand, in der Reconvalescenz, bei kräftigen Individuen, die Muskelschläuche mit grösseren Mengen eiweissreichen Saftes erfüllt werden, während sie bei Unterernährung, bei atrophischer Muskulatur, saftarm werden. — Man konnte nach dieser Annahme erwarten, dass sich also aus normalen kräftigen Muskeln mehr Saft exprimiren liesse als aus atrophischen, dünnen, degenerirten Muskelfasern, und dass man vielleicht aus der Menge des exprimirbaren Muskelsaftes einen Rückschluss auf den Ernährungszustand der Muskulatur ziehen konnte. Vielleicht war es möglich, durch zahlreiche Bestimmungen des Muskelsaftes menschlicher Leichen gesetzmässige Unterschiede festzustellen, welche einen Beitrag zur Kenntniss der Stoffwechselvorgänge lieferten.

Diesem Gedankengang folgend habe ich, auf Anregung von Herrn Prof. Fried. Müller, Versuche über Muskelsaft an menschlichen Leichen angestellt. Dieselben führten zu anderen Ergebnissen als erwartet worden war. Folgendes war zunächst die Methode, welche zur Anwendung kam:

Die Musculi biceps und deltoides des rechten Arms wurden an Leichen von erwachsenen, an verschiedensten Krankheiten gestorbenen Individuen herausgeschnitten und gewogen. Nach Entfernung des sichtbaren Fetts, der Fascien und Sehnen wurde eine gewogene Menge, meist 250 gr, in einer Fleischhackmaschine zerkleinert und in einer Fleischsaftpresse von 160 kgr Druckkraft ausgepresst. Von dem gewonnenen Saft wurde das Gewicht, das Trockengewicht und der Stickstoffgehalt (nach Kjeldahl) bestimmt. Der Rückstand wurde während 12 Stunden

1) cfr. Fr. Müller, Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung Volkmann's Vorträge neue Folge Nr. 272. 1900. p. 21.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in 500 gr physiologische 0,6 % Kochsalzlösung gelegt, hierauf colirt und zum 2. Mal während 6 Stunden ausgepresst. Von dem so gewonnenen und vereinigten Extract, sowie von dem Pressrückstand wurden das Gewicht, die Trockensubstanz und der Stickstoffgehalt bestimmt.

Die folgende Tabelle enthält, um sie nicht zu gross und unübersichtlich zu gestalten, nur die wichtigeren der gefundenen Werthe. Insbesondere sind die zur Controle angestellten Bestimmungen des Pressrückstandes weggelassen, ferner auch die Resultate der Extraction mit physiologischer Kochsalzlösung, da sich ergab, dass nicht nur ursprünglicher Muskelsaft, sondern später gelöste Bestandteile des Muskels in dieses Extract übergingen (s. Tabelle S. 293).

In dieser Zusammenstellung finden sich zu Anfang Muskeln von aussergewöhnlich kräftigen Männern, welche aus voller Gesundheit innerhalb weniger Stunden, meist durch Unfälle, gestorben waren. Hierauf folgen schwächere Muskeln, welche von an chronischen Krankheiten zu Grunde gegangenen Männern stammen; endlich betreffen die Fälle 14—20 weibliche, z. T. in höchster Kachexie gestorbene Individuen.

Zunächst sind vor allem die bedeutenden Unterschiede des Muskelgewichts bei erwachsenen Individuen bemerkenswert. In den 13 ersten Fällen schwankt dasselbe für den Musculus biceps von 217,0 bis 43,0 gr und für den Musculus deltoides von 538,0 bis 127,5 gr. Es finden sich also bei Männern ca. 5fache Gewichtsunterschiede. Wenn wir die weiblichen Muskeln zum Vergleich heranziehen, so steigert sich die Differenz sogar auf das fast 10fache, nämlich für den M. biceps von 22,5 gr bis 217,0 gr und für den M. deltoid. von 55,0 gr bis 538,0 gr! Damit, dass an diesen beiden, als Paradigma gewählte, Muskeln so grosse Unterschiede bei verschiedenen Individuen gefunden wurden, ist natürlich noch nicht bewiesen, dass auch alle anderen Muskeln ebenso grosse Gewichtsdifferenzen aufweisen. Immerhin sind aber diese unerwartet grossen individuellen Unterschiede des Muskelgewichts bemerkenswerth. Wenn, wie Viele annehmen, die Muskeln die hauptsächlichsten Stätten des Stoffwechsels, beziehungsweise der Wärmeproduction darstellen, so wird man bei Betrachtungen über den Stoffwechsel diese Gewichtsdifferenzen wohl berücksichtigen müssen.

Hatte ich erwartet, dass diese enormen Gewichtsdifferenzen auch im Saftgehalt zum Ausdruck kämen, indem sich bedeutend mehr Saft aus kräftigen, als aus atrophischen Muskeln auspressen liesse, so erwies sich diese Annahme als unrichtig. Merkwürdiger

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle a.

		Todesursache	Muskel				Saft			
			Gewicht in gr		Wasser-gehalt in %	Stick-stoff-gehalt in %	Gewicht in gr	in % der Mus-keln	Wasser-gehalt in %	Stick-stoff-gehalt in %
			Biceps brach. dextr.	Deltoides brach. dextr.						
Tod innerhalb 24 Std.	1.	26jähriger Fuhrknecht, Fractura cranii durch Hufschlag.	174,0	272,0	74,8	3,4	15,0	**3,3**	90,5	1,32
	2.	23jähriger Bierführer, Fractura cranii durch Hufschlag.	217,0	538,0	75,5	3,3	106,4	**14,0**	90,7	1,3
	3.	42jähriger Fuhrknecht, Ueberfahren, Aspiration von Erbrochenem.	165,0	390,0	74,6	3,5	139,4	**25,1**	90,9	1,34
	4.	36jähriger Fabrikarbeiter, Bauchcontusion, Peritonitis acut.	200,0	404,0	75,9	3,3	28,6	**4,7**	91,0	1,3
	5.	45jähriger Fabrikarbeiter, Status epileptic.	192,0	495,0	75,2	3,4	81,1	**11,8**	89,6	1,4
	6.	71jähriger Posamenter, Degenerat. cordis.	152,0	362,5	75,1	3,6	71,4	**13,8**	89,0	1,3
	7.	18jähriger Ausläufer, Insuffic. cordis.	64,0	237,0	77,2	3,4	59,3	**19,6**	91,8	0,9
	8.	45jähriger Mann, Tabes dorsalis.	70,0	185,0	77,4	3,4	39,2	**15,3**	90,7	1,0
	9.	42jähriger Metallarbeiter, Phthisis pulmon.	100,0	273,0	76,7	3,2	36,3	**9,7**	90,0	1,2
	10.	33jähriger Schneider, Phthisis pulmon.	75,0	179,0	77,5	3,2	38,0	**14,9**	90,3	1,0
	11.	60jähriger Mechaniker, Phthisis pulmon.	65,5	161,0	77,2	3,3	55,2	**24,3**	91,5	0,9
	12.	59jähriger Schneider, Carcinoma ventriculi.	46,0	145,5	82,0	2,4	53,0	**27,8**	93,2	0,7
	13.	52jähriger Landwirth, Carcinoma ventric.	43,0	127,5	83,3	2,3	56,5	**33,0**	94,0	0,7
	14.	53jährige Frau, Degeneratio cordis.	65,0	192,0	78,4	2,8	55,4	**21,5**	91,0	1,2
	15.	20jährige Fabrikarbeiterin, Miliartuberkulose.	48,5	114,0	78,3	2,6	29,3	**18,0**	90,8	1,1
	16.	52jährige Frau, Phthisis pulmon.	51,0	140,0	78,9	2,7	34,2	**17,8**	91,6	1,0
	17.	66jährige Frau, Carcinoma ventric.	30,0	87,0	82,8	2,4	39,3	**33,5**	93,6	0,6
	18.	40jährige Frau, Carcinoma ventric.	25,0	62,5	78,8	2,6	31,6	**36,3**	91,8	0,8
	19.	19jährige Fabrikarbeiterin, Phthisis pulmon.	31,0	88,5	79,3	2,7	49,2	**41,3**	90,7	1,0
	20.	35jährige Frau, Phthisis pulmon.	22,5	55,0	82,0	2,4	28,0	**36,4**	94,5	0,6

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weise lieferten gerade die schwächsten Muskeln eine auffallend grosse Saftmenge (z. B. Fall 19 mit 41 % Saft), während aus einigen sehr kräftigen Muskeln nur auffallend wenig Saft ausgepresst werden konnte. Gerade unter den Letzteren findet sich nicht nur procentig, sondern auch absolut genommen der niederste Saftgehalt (Fall 1 u. 4). — Wie sind diese eigenartigen Resultate zu erklären? Im Laufe der Untersuchungen zeigte sich, dass sie hauptsächlich durch 2 Fehlerquellen verursacht wurden, nämlich

1. durch Oedeme, und

2. durch die Todtenstarre, resp. durch die postmortalen, chemischen Veränderungen. Die Muskeln solcher Individuen, welche an chronischen Leiden und in grosser Kachexie zu Grunde gegangen waren, zeigen eine oft schon äusserlich erkennbare, ödematöse und weiche Beschaffenheit. Beim Auspressen solcher Muskeln lässt sich eine grosse Menge Flüssigkeit gewinnen, welche fälschlicherweise als reiner Muskelsaft imponirt. Die Bestimmungen des Trockengewichts und des Stickstoffgehaltes dieser Flüssigkeit ergaben ebenfalls falsche Werthe, da in den Transudaten reichlich, dem Muskel fremde Eiweisskörper enthalten sind.

Der 2. Hauptfactor für die fehlerhaften Ergebnisse bildete die postmortale, chemische Veränderung der Muskulatur. Kräftige Muskeln wenige Stunden nach dem Exitus, und vor Eintritt der Todtenstarre verarbeitet, lieferten weit weniger Saft, als analoge Fälle, welche später zur Untersuchung kamen. Es schien daraus hervorzugehen, dass die Todtenstarre einen Einfluss auf die Menge und Zusammensetzung des Muskelsaftes ausübt. Um vergleichbare Resultate zu erhalten, hätten also die Versuche immer zu demselben Zeitpunkt in Hinsicht auf die Todtenstarre stattfinden sollen. Wenn man aber bedenkt, wie sehr der Eintritt und die Dauer der Todtenstarre je nach dem Alter, dem Ernährungszustand, den Krankheiten und der Aussentemperatur wechseln, so erschien es nicht möglich, die Saftverhältnisse immer exakt unter den gleichen Bedingungen studieren und auf diese Weise Rückschlüsse auf den Stoffwechsel im Muskel ziehen zu können.

Nach diesen Vorversuchen an menschlichen Muskeln erwies sich die Voraussetzung, dass ein Parallelismus zwischen der Saftmenge und dem Ernährungszustand sich constatiren liesse, als falsch. Trotzdem konnte nicht angenommen werden, dass in einem naturwissenschaftlichen Problem vollständige Regellosigkeit herrscht. Es mussten deshalb diejenigen Factoren, welche für die Bildung des Muskelsaftes maassgebend sind, gesucht werden. Das bemerkens-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wertheste und zugleich am schwersten erklärliche Resultat der Versuche bestand darin, dass aus den kräftigen Muskeln wohlgenährter und gesunder Individuen mehrmals so überaus wenig Saft erhalten wurde. Es stand dies im Gegensatz zu der vielfach geübten Gewinnung des Fleischsaftes, welcher neuerdings mit Erfolg in der Krankenernährung Verwendung findet. Durch Umfragen bei Metzgern erfuhr ich, dass diese aus einem Pfund Fleisch ca. 150—200,0 gr Saft auspressen, während ich in meinen Versuchen aus ca. demselben Gewicht kräftiger menschlicher Muskeln in 2 Fällen nur 15,0 gr und 28,6 gr gewonnen hatte. Meine Erkundigungen ergaben ferner, dass das zur Saftbereitung verwendete Fleisch von den Metzgern 2—10 Tage abgelagert wurde, da aus frischem Fleisch nur wenig Saft erhältlich ist. Dies warf einiges Licht auf die erwähnte Beobachtung, dass sich aus menschlichen Muskeln vor der Todtenstarre weniger Saft auspressen liess, als später. Es steht dies ferner in naher Beziehung zu der bekannten Thatsache, dass frisch geschlachtetes Fleisch eine zähe und trockene Beschaffenheit hat und erst, nachdem es einige Zeit ‚abgelagert' ist, saftig und zart wird. Worin diese sogenannte Reifung des Fleisches besteht, welche chemischen Processe derselben zu Grunde liegen, darüber finden sich meines Wissens in der Literatur nur wenige Angaben.

Zur Beantwortung dieser Fragen, und zur Prüfung der Saftbildung im Fleisch habe ich folgende Versuche angestellt:

Methode: Ein ca. 10 kgr schweres Stück Fleisch wurde sofort nach dem Schlachten des Thieres aus dem Schlachthaus in das Laboratorium gebracht, und an einem kühlen, luftigen Ort aufgehängt. Möglichst rasch, vor Eintritt der Todtenstarre wurde 1 Pfund von demselben abgeschnitten, von sichtbarem Fett und den Fascien befreit, in ein festes Leinwandtuch geschlagen, und in einer hydraulischen Fleischpresse (von 8—10 Atmosphären Wasserdruck und 1420 kgr bis 1770 kgr Druckkraft) während 2 Stunden gepresst. Desgleichen wurde später in beliebigen Zeitintervallen von dem aufgehängten Stück ein weiteres Pfund abgeschnitten und ausgepresst, nachdem das sichtbare Fett, die Fascien und die äusseren Partien, welche unter dem Einfluss der Luft eingetrocknet waren und eine harte Kruste gebildet hatten, entfernt worden waren. Der gewonnene Muskelsaft wurde gewogen. Die Acidität (resp. die Alkalescenz des Saftes wurde in der Weise bestimmt, dass eine abgemessene Menge mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge (resp. $^1/_{10}$ Normal-H_2SO_4) titrirt wurde, bis empfindliches neutrales und rothes Lakmuspapier eine neutrale Reaction gab. Durch Trocknen des Saftes im Trockenschrank bei 100° bis zur Gewichtsconstanz wurde das Trockengewicht bestimmt, und der Stickstoffgehalt nach der Kjeldahl'schen Methode ermittelt. Von dem verwandten rohen Fleisch, sowie zur Con-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

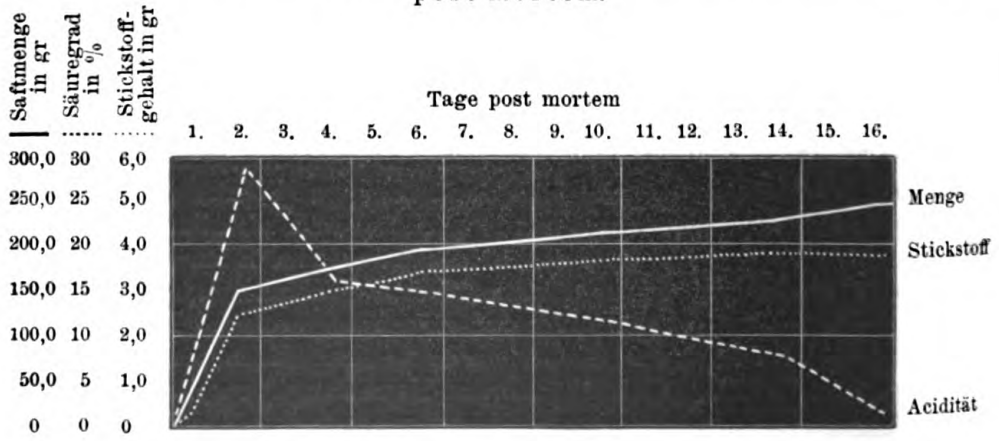
trole von dem ausgepressten Rückstand wurden in derselben Weise Trockengewichts- und Stickstoffbestimmungen gemacht.

Die Fleisch- und Saftwerthe für die nach dieser Methode angestellte, erste Versuchsreihe finden sich in der folgenden Tabelle I. Die Saftverhältnisse d. h. die Menge (——), die Acidität (-------) und der Stickstoffgehalt (·····) sind in Figur 1 graphisch zur Anschauung gebracht.

Tabelle I.

	Fleisch				Saft						
	Gewicht		Wassergehalt in %	Stickstoff in %	Gewicht		Trockensubstanz in gr	Wassergehalt in %	Säuregehalt in % (in ccm Normal-Natronlauge ausgedrückt)	Stickstoff	
	feucht in gr	trocken in gr			feucht in gr	in % (auf 100,0 gr Fleisch bezogen)				in gr	in % des Saftes
									ccm		
I. 2 Stunden p. m.	Jeweilen 500,0 gr Fleisch	126,0	74,8	3,5	wenige Tropfen	—	—	—	—	—	—
8 „ „ „					34,0	6,7	4,2	87,6	4,6	0,537	1,6
II. 26 „ „ „		124,5	75,1	„	150,7	30,0	19,1	87,3	28,3	2,439	1,6
III. 68 „ „ „		124,0	75,2	„	170,6	33,9	21,2	87,6	16,4	2,850	1,6
IV. 6 Tage „ „		128,3	74,3	„	189,9	37,7	24,2	87,3	15,0	3,3456	1,6
V. 10 „ „ „		125,0	75,0	„	214,8	42,7	25,5	88,2	12,0	3,408	1,6
VI. 14 „ „ „		126,0	74,8	„	230,4	45,8	27,3	88,2	8,0	3,587	1,6
VII. 16 „ „ „ (beginnende Fäulniss)		124,5	75,1	„	248,3 (trüb)	49,6	28,9	88,4	2,8	3,9647	1,6

Figur 1. Saft aus 500 gr rohen Fleisches zu verschiedenen Zeiten post mortem.



Das zu diesem Versuche verwendete Ochsenfleisch zeigte einen Gehalt von 3,5 % Stickstoff und ca. 74,5 % Wasser. Zwei Stunden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach dem Tode des Thieres wurden 500,0 gr des noch warmen, beim Einschneiden lebhaft sich contrahirenden Fleisches in die Presse gebracht. Zu meiner Ueberraschung war anfangs, während der 2 ersten Stunden, trotz voller Druckkraft überhaupt kein Saft erhältlich. Während aus abgelagertem Fleisch sofort reichlich Flüssigkeit abzufliessen pflegt, und die Auspressung nach 2 Stunden vollendet ist, so zeigten sich an dem frischen Fleisch nach Verlauf dieser Zeit nur vereinzelte Tropfen an der Aussenseite des Presstuches. Nach weiteren 6 Stunden, während welcher dasselbe Pfund Fleisch in der Presse verblieb, wurden 34,0 gr Saft gewonnen. Die während der 4 ersten Stunden abfliessenden, wenigen Tropfen reagirten deutlich alkalisch, in den 4 folgenden Stunden des Pressens aber wurde rothes Lackmuspapier nicht mehr gebläut; die im Ganzen erhaltenen 34,0 gr Saft gaben eine schwach saure Reaction.

Sehr verschieden davon war das Ergebniss, welches 24 Stunden später mit einem zweiten Pfund desselben Stück Fleisches erhalten wurde. Von Beginn des Pressens an sickerte jetzt der Saft aus und nach 2 Stunden waren 150,7, also die fast 5fache Menge des vorhergehenden Tages, abgeflossen. Die Reaction hatte sich in eine stark saure von 28,3 % Acidität verwandelt, d. h. es waren zur Neutralisirung von 100 gr Saft 28,3 ccm $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge nöthig (vergl. Tab. I). Der getrocknete Saft wog 19,1 gr und enthielt 2,439 gr Stickstoff, resp. 13,87 gr Eiweiss. [1])

Zwei Tage später hatte sich die Saftmenge desselben Fleisches auf 170,6 gr und der in Lösung übergegangene Stickstoff auf 2,85 gr vermehrt. Dagegen zeigte der Saft eine Abnahme seiner Acidität um 11,9 %.

In den nun folgenden analogen Untersuchungen am 6., am 10., am 14. und am 16. Tage nach dem Tode des Thieres steigern sich diese Ergebnisse. Die Quantität und der Stickstoffgehalt des Saftes nimmt successive zu, während die Acidität nach einem raschen Anstieg schon vom 2. Tage an allmählich wieder absinkt.

Am 16. Tage traten die ersten Zeichen von Fäulniss auf; an der Oberfläche des Fleisches zeigten sich Schimmelpilze und nach

1) Die übliche Multiplication der Stickstoffzahl mit 6,25 zur Berechnung des Eiweissgehaltes gibt für das Fleisch und den Muskelsaft zu hohe Werthe, da speciell im Muskelsaft reichlich Extractivstoffe enthalten sind. Aus vielfachen Analysen ergab sich, dass ca 9 % des Stickstoffwerthes des Saftes auf die Extractivstoffe fallen. Vor der Berechnung des Eiweissgehaltes wurden deshalb immer diese 9 % vom Gesammt-Stickstoff subtrahirt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entfernung der eingetrockneten, äusseren Partien hatte das Innere einen faden, fauligen Geruch.

Zum ersten Mal war der ausgepresste Saft trübe. Dagegen hatte seine Menge noch immer zugenommen und erreichte mit 248,3 gr, wenn wir die daraus berechneten 1,7 gr Verlust, durch Wasserverdunstung bedingt, hinzurechnen, gerade 50 % des ursprünglichen Fleischgewichtes. Der Rückstand wog 250,0 gr, also genau die Hälfte des verwendeten Pfund Fleisches. Die Acidität, welche eine stetige Abnahme zeigte, erreichte mit 2,8 % ihren tiefsten Stand. Der Stickstoffgehalt des Saftes betrug 3,7647 gr.

Mit dem 16. Tage musste der Versuch, da der Fleischvorrath verbraucht war, abgebrochen werden. Nach dem Curvenverlauf (vergl. Fig. 1) erschien es wahrscheinlich, dass die Zunahme der Saftbildung ihr Ende noch nicht erreicht hatte, und dass andererseits die saure Reaction mit zunehmender Fäulniss in eine ausgesprochen alkalische übergehen würde. Diese Annahme fand in einem weiteren Versuch (vergl. Tab. III und Fig. 3) ihre Bestätigung.

Diese erste Untersuchung wurde insofern unter günstigen Bedingungen ausgeführt, als zu derselben ein saftreiches Stück, das sogenannte Bäcklein (musc. semitendinos. et semimembran.) des Rindes verwendet wurde, und als eine wochenlang dauernde, kühle Witterung eine langsame Entwicklung der chemischen Veränderungen des Muskels bedingte.

Im Princip gleiche Vorgänge liessen sich an jedem Muskel constatiren. Nur in zeitlicher und quantitativer Hinsicht fanden sich Differenzen. So war z. B. in einer 2. Versuchsreihe mit altem Kuhfleisch nur eine relativ geringe Saftmenge erhältlich. Während der ersten 4 Stunden konnte kein Tropfen Saft ausgepresst werden. Nach 6 Stunden wurden 9,6 gr und an den folgenden Tagen mehr und mehr Saft gewonnen. Die Ergebnisse sind in der Tabelle II zusammengestellt und in Figur 2 graphisch wiedergegeben.

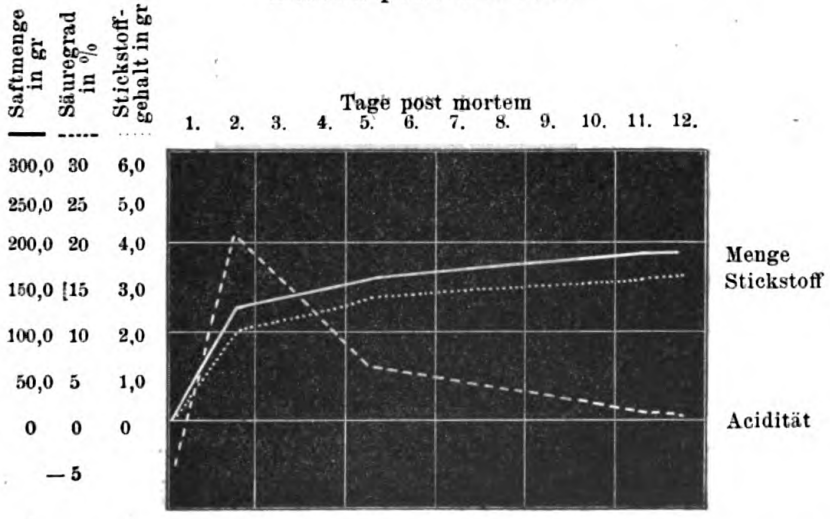
Der Verflüssigungsprocess, welcher im 1. Versuch bei kühler Temperatur bis zum Eintritt der Fäulniss ca. $2^1/_2$ Wochen dauerte, entwickelte sich bei heisser Temperatur bedeutend rascher. Bekanntlich kann abgelagertes Fleisch bei schwüler Witterung im Sommer innerhalb weniger Stunden in Fäulniss übergehen. In der folgenden Untersuchung, welche im Juni mit einer saftreichen Kalbskeule ausgeführt wurde, wird dieser Einfluss der Temperatur zur Anschauung gebracht. In diesem Fall verläuft die Bildung des Muskelsaftes bis zum Eintritt der Fäulniss innerhalb 4 Tagen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

	Fleisch				Saft						
	Gewicht				Gewicht					Stickstoff	
	feucht in gr	trocken in gr	Wasser in %	Stickstoff in %	feucht in gr	in % (auf 100,0 Fleisch bezogen)	Trockensubstanz in gr	Wassergehalt in %	Säuregehalt in % (in ccm 1/10 Normal-Natronlauge ausgedrückt)	in gr	in % des Saftes
I. 2 Stunden p. m.	Jeweilen 500,0 gr	124,0	75,2	3,6	0	0	0	—	—	0	—
4 „ „ „					einig. Tropfen		—	—	alkalisch	—	—
10 „ „ „					53,6	**10,7**	6,1	88,5	—6 (alkalisch)	0,8644	1,6
II. 26 „ „ „		124,2	75,2	3,6	129,0	**25,8**	14,6	88,7	+21	2,2248	1,6
III. 120 „ „ „		123,8	75,3	3,6	160,0	**32,0**	19,4	88,0	+6	2,7917	1,7
IV. 264 „ „ „ (11. Tag beginnende Fäulniss)		124,1	75,3	3,6	172,0	**34,4**	21,0	88,7	+2	3,0377	1,7

Figur 2. Saftverhältnisse des Muskelfleisches zu verschiedenen Zeiten post mortem.



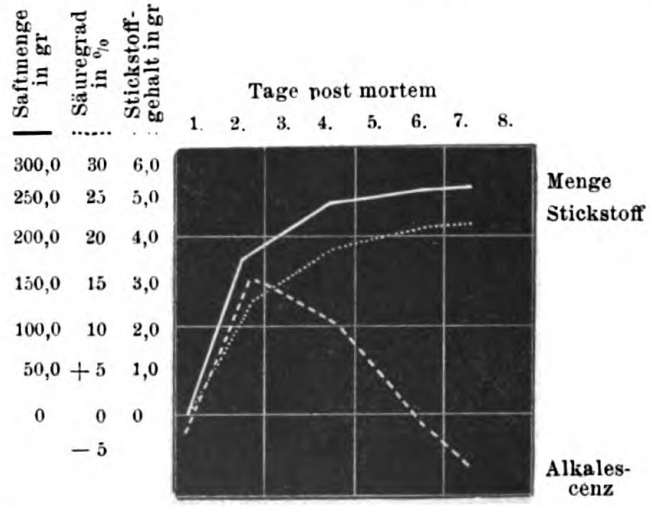
Abgesehen von dem viel rascheren Verlauf gleichen die Ergebnisse dieses Versuchs vollständig dem zuerst beschriebenen. Wiederum liess sich aus dem hartelastischen, lebhaft zuckenden, noch warmen Muskel anfangs nichts auspressen. Nach 4 Stunden flossen 14,0 gr Flüssigkeit von alkalischer Reaction ab. Von nun an nahm die Verflüssigung dermassen rasch zu, dass nach 30 Stunden mehr als der dritte Theil, nach 6 Tagen, bei eingetretener Fäulniss, mehr als die Hälfte des Fleischgewichtes in Lösung über-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III.

	Fleisch				Saft						
	Gewicht				Gewicht					Stickstoff	
	feucht in gr	trocken in gr	Wasser in %	Stickstoff in %	feucht in gr	in % (auf 100,0 gr Fleisch bezogen)	Trockensubstanz in gr	Wassergehalt in %	Acidität in % (in ccm 1/10 Normal-Natronlauge ausgedrückt)	in gr	in % des Saftes
I. 2 Stunden p. m.	Jeweilen 500,0 gr Fleisch	123	75,4	3,4	0	—	0	—	—	—	—
4 „ „ „					14	2,8	1,6	88,6	(alkalisch)	—	—
II. 30 „ „ „		122,8	75,5	3,4	175,3	35,0	20,2	88,5	+ 16,5	2,790	1,59
III. 4 Tage „ „ (beginnende Fäulniss)		122,0	75,6	3,4	241,0 (getrübt)	48,2	26,9	88,9	+ 10	3,824	15,9
IV. 6 Tage p. m. (gefault)		121,0	75,8	3,4	255,0 (trüb)	51,0	28,8	88,6	— 4 (alkalisch)	4,189	1,6

Figur 3. Saftverhältnisse bei warmer Witterung.



gegangen war. Aus 500,0 gr liessen sich 255,0 gr Saft gewinnen, welche 4,189 gr Stickstoff enthielten. Die Verflüssigang betraf also auch in diesem Fall zum weitaus grössten Theil das Muskeleiweiss, welches zu fast 25 % in den Muskelsaft übergegangen war. Die anfängliche Alkalescenz machte rasch — wohl rascher als es verfolgt werden konnte — einer starken Säurebildung Platz. Dieselbe nahm allmählich ab, sodass am 6. Tag, als das Fleisch in Fäulniss übergegangen war, die Reaction wieder deutlich alkalisch ausfiel.

Vergleichen wir nun diese drei, mit verschiedenen Fleischarten durchgeführten Versuche, so bestätigen dieselben die anfangs geäusserte Vermuthung, dass der überaus verschiedene Ausfall unserer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auspressungsversuche am Menschen offenbar dadurch bedingt war, dass die Zeit, welche zwischen Tod und Section, resp. dem Auspressen verflossen war, eine Hauptrolle für die Saftbildung spielt. In allen 3 Fällen finden sich identische postmortale Veränderungen der Muskulatur: Das frisch geschlachtete, contractile, also noch lebende Fleisch hat eine elastische Beschaffenheit. Es lässt sich stark comprimiren, und nimmt beim Nachlass des Druckes seine frühere Gestalt wieder an. Trotz eines Wassergehalts von durchschnittlich 75 % lässt sich, selbst mit einer Druckkraft von 1770 kg, keine Flüssigkeit auspressen. Mit dem Tode der Muskelzellen ändert sich dieses Verhalten rasch. Die Elasticität verschwindet. Der Muskel, welcher sich anfangs resistent und trocken anfühlte, wird mit der Zeit weicher, und enthält eine successiv zunehmende Menge von Saft. Wie meine Untersuchungen übereinstimmend beweisen, entspricht die Saftbildung einer Verflüssigung des Muskeleiweiss, indem der Stickstoffgehalt proportional der Quantität des Saftes immer mehr zunimmt, und in den besprochenen Versuchen durchschnittlich 14 % seines Trockengewichts beträgt. Die Saftbildung ist demnach ein exquisit proteolytischer Process.

Von Interesse ist auch die mikroskopische Untersuchung der Muskeln zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode. Während in frisch geschlachtetem Fleisch die Muskelfasern eng aneinander liegen, und schwer von einander trennbar sind, so finden sich im abgelagerten Muskel die Fasern gelockert. Dieselben bieten ein ähnliches Bild dar, wie bei der Behandlung mit eiweisslösenden Reagentien z. B. mit verdünnter Salzsäure oder mit Magensaft, indem die Fasern aufquellen, und an vielen Stellen eine quere Fractionirung aufweisen (Bowmann's Discs.). Späterhin wird die Querstreifung undeutlicher und verschwindet theilweise ganz; es tritt reichlich körniger Detritus auf und massenhaft Bakterien. Aber auch in steril aufbewahrten Muskeln findet diese Querspaltung der Fasern statt. Es erinnert das Bild an die Segmentation oder Fragmentation des Herzmuskels, einer bekanntlich zu plötzlichem Tode führenden Erkrankung der Papillarmuskeln. Dieser mikroskopische Befund ist lehrreich in Hinsicht auf die Ursache der Muskelsaftbildung, welche in einem späteren Abschnitt des Näheren besprochen werden soll.

Die Versuche ergaben also kurz zusammengefasst folgende hauptsächlichen Resultate:

1. Aus frisch geschlachtetem, contractionsfähigem und lebendem Muskelfleisch lässt sich normalerweise, selbst mit einer Druckkraft von 1770 kg, kein Saft auspressen.

2. Mit dem Tode der Muskelzellen beginnt in denselben eine Verflüssigung des Eiweisses, welche mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Zeit zunimmt und sich bei erhöhter Temperatur rascher, bei niederer langsamer entwickelt.

3. Der Muskelsaft bildet im Wesentlichen das Product dieser postmortalen Proteolyse.

4. Die mit der Todtenstarre im Muskel auftretende starke Acidität erreicht ihr Maximum, je nach der Temperatur, am 1. oder 2. Tage, und sinkt dann im Gegensatz zur Proteolyse, allmählich immer mehr ab.

Dieser Lockerung und Verflüssigung der Muskeln kommt in praktischer Hinsicht für die Fleischkost eine gewisse Bedeutung zu. Zunächst lässt sie uns die alltägliche, jeder Hausfrau bekannte Erscheinung verstehen, dass frisch geschlachtetes Fleisch hart, trocken und ungeniessbar ist, und erst nach einiger Zeit durch die sogenannte Reifung mürbe und saftig wird. Das Fleisch mag an sich noch so reich an Nährstoffen sein, so besitzt es kurze Zeit nach dem Schlachten immer eine so zähelastische und compacte Beschaffenheit, dass es weder durch die Kochkunst schmackhaft gemacht, noch von den Zähnen zerkaut werden kann. Ganz frisches Fleisch ist in Folge dessen als Speise unbrauchbar. Wie die vorstehenden Untersuchungen ergaben, besteht der chemische Process, durch welchen das Fleisch bald nach dem Tode saftig und weich wird, in einer Liquidation eines Theils des Muskeleiweisses.

Die Bildung des Fleischsaftes fällt im Wesentlichen mit der sogenannten Reifung des Fleisches zusammen.

Die verschiedenen Fleischstücke des gleichen Thieres verhalten sich, wie Jedermann weiss, in Bezug auf ihre Zartheit und Saftigkeit sehr verschieden. Die Lende, das Rückenstück und die Keule sind im Allgemeinen saftiger, als die zähe und trockene Kopf- und Bauchmuskulatur. Diese Differenzen kommen auch im Handelswerth der Fleischsorten zum Ausdruck.[1]) Wie bei demselben Thiere die verschiedenen Stücke in ihrem Saftgehalt variiren, so sind nach übereinstimmender Aussage der Metzger die Saftverhältnisse im ferneren abhängig von der Art, dem Geschlecht, dem Alter, dem Gesundheitszustand und der Fütterung der Thiere. Es mag als Beleg hierfür ein Abschnitt aus dem bekannten grossen Werk von König[2]) folgen:

1) Ausser der Saftigkeit ist für den Nähr- und Handelswerth des Fleisches die Zartheit der Muskelfasern (der jungen Thiere), und das zwischen den Muskelbündeln eingelagerte Fett (der Mastthiere) massgebend.

2) König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. 3. Aufl. Bd II. p. 86.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„In der Jugend ist die Röhrenwandung [1]) der Muskelfaser dünn und zart, das Bindegewebe im Allgemeinen geringer. Mit dem Aelterwerden der Thiere, ebenso wie bei schlechter Ernährung werden die Wandungen fester und es tritt mehr Bindegewebe auf. Der in den Röhren eingeschlossene Saft und Inhalt, welcher vorzugsweise die Beschaffenheit und den Wohlgeschmack des Fleisches bedingt, wird geringer. Das Fleisch alter und schlecht genährter Ochsen ist bekanntlich so zähe, dass es weder durch Kochen oder Braten erweicht, noch durch die Kauwerkzeuge zerkleinert werden kann. Unter den Säugethieren ist das Fleisch der weiblichen Thiere zarter und fetter, aber meist weniger schmackhaft als das der männlichen Thiere. Durch die Castration wird ein zarteres, fetteres und schmackhafteres Fleisch erzielt."

Die Bemerkung König's, dass der Saft und Inhalt der Muskelfaser vorzugsweise den Wohlgeschmack des Fleisches bedinge, deckt sich mit der anfangs erwähnten Beobachtung Miescher's dass das Fleisch des Lachses während der Laichzeit in Folge gewaltiger Saftverluste zäh und geschmacklos ist. Ebenso schmeckt altes Rindfleisch aus Mangel an Material zur Saftbildung strohartig und fade. Es kann gewissermaassen mit dem faserigen, aber sehr eiweissreichen Stroma verglichen werden, welches bei der Saftbereitung als Rückstand in der Presse zurückbleibt.

Ueber den Einfluss der Fütterung auf die Fleischsaftbildung haben Kern, Wattenberg und Henneberg [2]) Untersuchungen an Hammeln angestellt, welche zu dem Ergebniss führten, dass der Fleischsaft durch die Mästung in Folge Zunahme des löslichen Eiweisses, vermehrt werde, während die übrigen Bestandtheile des Muskels nahezu unverändert bleiben. Aus Versuchen, welche ich später beschreiben werde, ergibt sich ferner, dass die Extractivstoffe, welche dem Fleisch hauptsächlich den Wohlgeschmack verleihen, zum grossen Theil erst nach dem Tode aus dem Fleischsaft gebildet werden.

Wir sehen also, dass das frischgeschlachtete Fleisch, ebenso wie dasjenige alter und schlechtgenährter Thiere, zwar aus verschiedenen Gründen, Mangel an Fleischsaft zeigen und gleich-

1) König spricht also hier eine ähnliche Anschauung aus, wie sie auch oben (Seite 293) von uns angeführt wurde, dass nämlich die Muskelfasern gewissermaassen einen mit eiweissartigem Material gefüllten Schlauch sei. Wie wir gesehen haben, ist diese Auffassung unzutreffend.

2) Journal für Landwirthe 1878, p. 449: „Ueber den Verlauf und die Zusammensetzung der Körpergewichtszunahme bei der Mästung ausgewachsener Hammel des südhannoverschen Landschlages."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeitig geschmacklos und zähe sind, dass also diese beiden Eigenschaften übereinstimmen.

Unter der Bezeichnung Succus carnis rec. expressus wurde der Fleischsaft zuerst von Pettenkofer und Voit als diätetisches Nahrungsmittel, besonders bei Typhus und chronischem Magenkatarrh, empfohlen. Lange Zeit hat derselbe in der Praxis nur geringe Beachtung gefunden und erst in den letzten Jahren wird er wegen der Verbesserung der Methode, bezw. der Apparate und auf Grund der therapeutischen Erfolge häufiger angewendet. In der Literatur finden sich nur kurze Angaben und ganz spärliche klinische Untersuchungen über die Verdaulichkeit des Fleischsaftes veröffentlicht.

Aus der bisherigen Besprechung ist ersichtlich, von wie vielen Factoren die Quantität und Zusammensetzung des Fleischsaftes abhängig ist. Um möglichst viel zu gewinnen, und um das Fleisch möglichst zu verwerthen, wird man nicht frisches, sondern abgelagertes, noch nicht in Fäulniss übergegangenes Fleisch verwenden. Ein bestimmtes Zeitoptimum für die Saftgewinnung lässt sich wegen des grossen Einflusses der Temperatur auf den Verflüssigungsprocess nicht angeben.

Der Succus carnis stellt in frischem Zustand eine klare, rothe Flüssigkeit dar. Er hat einen mehr oder minder salzig, säuerlichen, jeder Fleischart eigenartigen Geschmack, welcher theils an das rohe Fleisch, theils mehr an Liebig's Fleischextract erinnert. Letzterer Beigeschmack findet sich z. B. öfters im Kalbfleischsaft. Die Farbe ist je nach den Fleischsorten verschieden. So ergibt Kalbfleisch einen hellen, röthlichgelben, Pferdefleisch einen schwarzrothen Saft. Derjenige des Rindes hat eine blutrothe Farbe und wird deshalb von den Laien häufig als Blut aufgefasst; man spricht allgemein, statt von einem saftigen, von einem blutigen Beefsteak; auch in wissenschaftlichen Werken tritt die unklare Vorstellung von der Herkunft des Muskelsaftes zu Tage. So wird z. B. in König's maassgebendem Werk[1]) erwähnt, dass „das Rindfleisch von allen Fleischsorten der Schlachtthiere am meisten mit rothem Blutsaft angefüllt sei." Aus fettem, und aus längere Zeit abgelagertem Fleisch wird ein trüber Saft ausgepresst, welcher sich deshalb zum Trinken direct nicht eignet. Dagegen kann derselbe, lauer Bouillon zugesetzt, sehr wohl genossen werden. Die Trübung wird einerseits durch geringe Mengen

1) loc. c. Bd. II. p. 110.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Fett, andererseits durch beginnende bakterielle Zersetzung veranlasst, ohne dass dabei eine gesundheitsschädliche Fäulniss eingetreten zu sein braucht. Letztere manifestirt sich durch eine dunklere Verfärbung und vor allem durch den ekelerregenden, fauligen Geruch und Geschmack. Bei schwüler Witterung kann die faulige Zersetzung schon nach wenigen Stunden manifest werden. Um sie hintanzuhalten, thut man gut, im Sommer das Saftgefäss während des Pressens in Eis zu stellen. Im Allgemeinen soll das nöthige Tagesquantum — meist 100,0—200,0 gr aus 200,0 bis 500,0 gr Fleisch gewonnen — täglich frisch bereitet werden. Auf manche Patienten wirkt die blutähnliche Farbe, oder der an rohes Fleisch erinnernde Geschmack abstossend. Für solche Kranke kann man den Saft den verschiedensten Suppen oder Gemüsen zusetzen. Die Temperatur soll dabei 46° C. nicht überschreiten. Trägt man den Fleischsaft in heisser Bouillon ein, so coagulirt das in ihm enthaltene Eiweiss zu einem dicken Brei.[1]) Zu Verbesserung oder Verdeckung des Geschmacks mag man dem Saft Kochsalz und Gewürze, etwas Cognac oder Sherry zusetzen; oder man nimmt vor dem Gebrauch 1—2 Pfeffermünztabletten. Als wohlschmeckende und erfrischende Krankenkost ist ferner die Verwendung des Saftes zu Gelées oder als Gefrorenes[2]) empfehlenswerth.

In den folgenden Tabellen gebe ich einige Analysen der chemischen Zusammensetzung verschiedener Fleischarten und des aus denselben gepressten Fleischsaftes. Die Unterschiede, welche durch die Beschaffenheit des verwendeten Fleisches bedingt sind, halten sich in Bezug auf den Saft in ziemlich engen Grenzen, so dass diese Beispiele einen Begriff von der Zusammensetzung im Allgemeinen zu geben, und den Nährwerth desselben zur Anschauung zu bringen vermögen.

---

1) Der wichtigste Eiweisskörper des Muskels, das Myosin, fängt unter allen Eiweisskörpern bei der niedersten Temperatur zu gerinnen an, nämlich bei 47° C.

2) v. Ziemssen, welcher den Fleischsaft nach langjähriger Erfahrung in der Typhusbehandlung anwendet, gibt folgendes Kochrecept: „500 ccm frisch ausgepressten Fleischsaftes werden mit 250,0 gr (oder weniger) Zucker versetzt, dazu ca. 20,0 gr frisch ausgepressten Citronensaft und ca. 20,0 gr Vanille extracthaltigen, und mit 3 Eigelb verrührten Cognac. Das Ganze in die Gefriermaschine gebracht." Vergl. Penzolt u. Stintzing, Handbuch der Therapie. Bd. I. p. 364. Ferner Moritz, „Grundzüge der Krankenernährung". 1898. p. 214.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I über die procentige Zusammensetzung des Fleisches und des in demselben enthaltenen Fleischsaftes.

	100,0 gr Fleisch enthalten					100,0 gr Saft enthalten						
	Trockensubstanz	Wasser	Stickstoff	Fett	Asche	Trockensubstanz	Wasser	Gesammtstickstoff	Fleischbasenstickstoff	Eiweiss	Fett	Asche
I. Ochsenkeule (mageres Fleisch)	24,2	75,8	3,541	1,0	1,0	9,7	90,3	1,410	0,1	8,1	0,3	1,3
II. Ochsenfilet (fett und lang abgelagert)	39,2	60,8	3,227	17,9	1,15	9,0	91,0	1,192	0,08	8,6	0,8	1,2
III. Pferdefleisch (mager, trocken)	25,4	74,6	3,834	0,8	0,9	10,1	89,9	1,44	0,09	8,4	0,6	1,0
IV. Kalbfleisch (mager)	23,5	76,5	3,370	2,0	1,2	10,4	89,6	1,49	0,09	8,7	0,5	1,25

Der Fleischsaft enthält durchschnittlich 90 % Wasser und 10% Trockensubstanz. Die Letztere setzt sich zusammen aus durchschnittlich 8,2 Theilen Eiweiss, 0,09 Stickstoff der Extractivstoffe (Kreatin, Xanthin, Hypoxanthin etc.), 1,2 Theile Asche, und ca 0,5 Fett. Der Fettgehalt entspricht keineswegs demjenigen des verwendeten Fleisches. Auch aus fettem Fleisch (vergl. Beispiel 2 mit Ochsenfilet) geht nur eine relativ geringe Menge Fett in den Saft über. Da aber, entsprechend dem Fettreichthum der Eiweissgehalt des Fleisches sinkt, so folgt hieraus, dass man zur Saftbereitung möglichst mageres Fleisch verwenden soll. Für die Krankenernährung wird man sich wohl am besten des kräftigen, fast Fett freien Keulenstückes des Rindes bedienen, welches relativ viel klaren Saft liefert.

In Bezug auf den Eiweissgehalt entsprechen also durchschnittlich 100,0 gr Saft = 40,0 gr Magerfleisch, und bezüglich des Aschegehaltes 100,0 gr Saft = 120,0 gr Fleisch. Begreiflicherweise steht der flüssige Saft wegen seines hohen Wassergehaltes dem Fleisch an Eiweissgehalt bedeutend nach. Ein Vergleich der Trockensubstanz des Fleisches mit dem Trockenrückstand des Saftes ergibt aber, dass Beiden ca. die gleichen Stickstoffwerthe und damit wohl annähernd gleiche Ernährungswerthe zukommen. In der folgenden Tabelle tritt ausserdem der hohe Gehalt des Saftes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an Mineralsalzen besonders hervor, indem sein Trockenrückstand ca. 3 mal mehr Asche enthält als des Trockenfleisches.

Tabelle II über procentige Zusammensetzung des Trockenfleisches und Trockensaftes.

	100,0 gr Trockensubstanz Fleisch			100,0 gr Trockensubstanz Saft		
	Stickstoff	Fett	Asche	Stickstoff	Fett	Asche
I. Ochsenkeule	14,8	4,3	4,5	14,4	1,6	12,7
II. Ochsenfilet	8,3	45,8	2,9	13,3	7,1	12,4
III. Pferdefleisch	15,1	3,2	3,5	14,1	6,0	10,0
IV. Kalbfleisch	14,3	8,2	4,9	14,2	4,8	11.6

Nach diesen Bestimmungen besitzt der Fleischsaft zweifellos einen bedeutenden Nährwerth. Derselbe wird durch den hohen Gehalt an Salzen und Extractivstoffen, welche den Appetit und die Secretion der Verdauungssäfte anregen und somit als sogenannte indirecte Nahrungsmittel einwirken, noch erhöht. Der Hauptvortheil für die Krankenernährung liegt aber darin, dass die Eiweissstoffe sich in einer gelösten, leicht assimilirbaren Form vorfinden.

Es existiren bisher nur sehr spärliche Untersuchungen über die Verdaulichkeit des Succus carnis. In einer der ersten Publicationen, in welcher derselben Erwähnung gethan wird, haben schon C. Voit und J. Bauer[1]) gefunden, dass der Fleischsaft vom Darm leicht, eben so leicht wie das Pepton, resorbirt wird. Prof. Bauer[2]) hat ferner in einer übersichtlichen Tabelle die Ergebnisse der Arbeiten v. Hösslin[3]) zusammengestellt. Ich erhielt durch procentige Umrechnung umstehender Tabelle folgende Stickstoffwerthe.

Es ergibt sich aus meiner Zusammenstellung das Resultat, dass das Eiweiss des Fleischsaftes, im Vergleich mit demjenigen anderer leichtverdaulicher Nahrungsmittel, im Verdauungstractus am vollkommensten verwerthet wird.

---

1) Zeitschr. für Biologie. Bd. 5.

2) Bauer, Ueber die Ernährung von Kranken in Ziemssen's Handbuch der allg. Therapie. Bd. I. p. 222.

3) Virch. Arch. Bd. 89: „Experimentelle Beiträge zur Frage der Ernährung fiebernder Kranker."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III über Ausnützung des Eiweisses leicht verdaulicher Nahrungsmittel bei Typhuskranken.

Angabe des hauptsächlichsten Nahrungsmittels.	In der Nahrung Stickstoffgehalt in % der organischen Substanz	Im Koth Stickstoffgehalt in % des eingeführten Nahrungsstickstoffs	Anzahl der täglichen Stuhlentleerungen
Ei und Milch	4,5 %	11,0 %	Diarrhöe 2—5 Stühle.
Roher Schinken	11,1 „	10,7 „	
Griesmus	3,5 „	18,0 „	
Eidotter	4,8 „	10,9 „	
Fleischsaft	14,0 „	8,0 „	
Milch	4,8 „	8,0 „	1—2 breiige Stühle.
Gekochter Schinken	13,6 „	6,2 „	
Mehlmus	3,6 „	7,2 „	
Eidotter	4,7 „	6,7 „	
Fleischsaft	11,2 „	3,6 „	

Der Fleischsaft wird überall dort indicirt sein, wo unter grösster Schonung der Verdauungsorgane eine möglichst nahrhafte flüssige Kost angezeigt ist. Derselbe kann demnach der ersten Kostform von Leube eingereiht werden.

Unter den wichtigsten Verdauungskrankheiten, bei welchen der Fleischsaft indicirt ist, mögen genannt sein: Gastritis chronica, Ulcus und Carcinoma ventriculi, Achylie, Hyperästhesie der Magenschleimhaut auf nervöser Basis (Gastralgie); der chron. Darmcatarrh, chron. Dysenterie, Typhus abdominalis, chron. Diarrhöen, insbesondere hartnäckige Kinderdiarrhöen.

Seitdem man in der Behandlung fieberhafter Erkrankungen dem Grundsatz folgt, die Kranken durch eine nahrhafte Diät möglichst bei Kräften zu erhalten, ist der Fleischsaft zur Ernährung Fiebernder unter den leichtverdaulichen Nahrungsmitteln in erster Linie angezeigt. Bei Reconvalescenten sowohl, als bei kachectischen Individuen, welche oft an fast unüberwindlicher Anorexie leiden, insbesondere bei Phthisis pulmon. und bei malignen Tumoren, leistet der Fleischsaft wegen seiner den Appetit stimulirenden Wirkung, abgesehen von seiner Leichtverdaulichkeit, oft gute Dienste. Im Fernern wird der Succus carnis gerühmt bei allgemeiner Schwäche der Kinder, bei Rhachitis, Anämie und Scrophulose. In der Phthiseotherapie wird neuerdings, auf die Experimente Richet's hin, das rohe Fleisch in grossen Quantitäten ungemein häufig verwendet. Richet[1]) schreibt dem Muskelplasma und Muskelsaft heilende Wirkung auf den tuberkulösen Process zu (Zomothérapie) und er bestreitet, dass dieselben in den Mengen wie er vorschreibt, nämlich täglich wenigstens 600,0—750,0 gr rohes Fleisch, resp. den Saft aus 1000,0—1500,0 gr Fleisch, bloss durch Ueberernährung günstig wirken. Die Annahme Richet's, dass der Muskelsaft in Folge antibakterieller und antitoxischer

1) Semaine médicale. 1900. p. 239. Etude historique et bibliographique sur l'emploi de la viande crue dans le traitement de la tuberculose.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Substanzen (Fermente, Diastasen) als ein Specificum (un remède héroique) gegen die Tuberkulose aufzufassen sei, darf wohl, da derselbe ja reichlich Bakterien enthält und leicht fault, als etwas optimistisch bezeichnet werden.

Es erübrigt noch, die Frage zu besprechen, welches die Ursache für die Bildung des Muskelsaftes ist. Bisher wurde die Lösung der Todtenstarre, und die postmortale Erweichung der Muskeln hauptsächlich als eine durch Bakterien bedingte Fäulnisserscheinung aufgefasst.

In Hermann's Handbuch der Physiologie wird wiederholt der Lösung der Todtenstarre durch die Fäulniss Erwähnung gethan. In Eulenburg's Realencyclopädie [1]) lesen wir: „Durch die Gerinnung des Myosins tritt die Todtenstarre ein, welche erst durch die beginnende Fäulniss gelöst wird." Ebenso fasst Salkowski [2]) die Reifung des Fleisches als eine Fäulnisserscheinung auf. Und in ähnlicher Weise schreibt Hammarsten [3]): „Wenn die Todtenstarre einige Zeit gedauert hat, wird sie wieder gelöst, und der Muskel wird weicher. Dies kann theils von einem stärkeren Sauerwerden, theils und wahrscheinlich am häufigsten durch beginnende Fäulniss herrühren."

Meine Untersuchungen führten mich zu einer anderen Beantwortung dieser Frage. Zunächst habe ich in zahlreichen Fällen den Bakteriengehalt der Muskeln zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode durch Anlegung von Culturen auf Gelatine, Agar-Agar und Bouillon geprüft.

Es ergaben sich folgende übereinstimmende Resultate:

Aus dem Innern von frisch geschlachtetem Fleisch gingen auf keinem der Nährböden Culturen auf.

Nach 6 Stunden findet sich bereits ein geringer Bakteriengehalt, indem auf einigen Nährböden sich Colonien bildeten.

Aus 24 Stunden abgelagertem Fleisch entwickelten sich in allen Culturröhrchen bei kühler Witterung mehrere, bei warmer Witterung zahlreiche Colonien.

Die Zahl derselben stand in keinem Verhältnis mit dem enormen Bakterienreichthum, welchen das Fleisch nach 48 Stunden und in den folgenden Tagen in steigender Zahl aufweist.

Gemäss diesem regelmässigen Befund müsste die postmortale Proteolyse des Fleisches, wenn dieselbe eine Fäulnisserscheinung

1) Bd. V, 1881, das Fleisch p. 341.
2) Mündliche Mittheilung.
3) Lehrbuch der physiolog. Chemie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wäre, anfangs langsam einsetzen, um in den folgenden Tagen, entsprechend dem steigenden Bakteriengehalt, stark zuzunehmen. Thatsächlich findet aber das Umgekehrte statt. In den ersten 24 Stunden nimmt die Verflüssigung des Muskeleiweisses einen schnellen Verlauf, schreitet dagegen in den nächsten Tagen trotz des enormen Bakterienreichthums nurmehr langsam vorwärts. Dass die Saftbildung von Fäulnissbakterien unabhängig ist, kann durch Zusatz baktericider Substanzen zum Fleisch direkt bewiesen werden: Wenn wir frisch geschlachtetes, fein zerhacktes Fleisch mit Salicylsäure verreiben, so bleibt dasselbe, wie ich wiederholt beobachtete, während 24 Stunden keimfrei; eine Ueberimpfung nach 48 Stunden ergibt auf den verschiedenen Nährböden einige wenige Colonien. Trotz des Fehlens von Fäulnisserregern findet während der ersten 24 Stunden eine gleich starke Liquidation statt, als in einem entsprechenden Stück Fleisch, welches ohne Zusatz von Salicylsäure sich selbst überlassen wurde. Einen einwandsfreien Beweis liefert ferner folgender Versuch [1]):

Einem mittelgrossen Hunde wurden unmittelbar nach dem Tode die Schenkelmuskeln mit allen aseptischen Cautelen herausgeschnitten, und für 2 Minuten in einen grossen Topf voll siedenden Wassers gebracht, damit die oberflächlichen Keime abgetödtet wurden. Die Muskeln wurden hierauf mit einer sterilen Zange herausgenommen, und sofort in ein durch Erhitzen auf 150° sterilisirtes Gefäss übertragen. Nach 24 Stunden wurden von der Oberfläche und aus dem Fleischinnern vielfache Culturen auf Gelatine, Agar-Agar und Bouillon angelegt. Auf keinem der Nährböden entwickelte sich eine Colonie (nach 6 wöchentlicher Beobachtung); das Fleisch war also steril geblieben. Ein Einschnitt in das Fleisch zeigte, dass durch das siedende Wasser eine ca. $^1/_2$ cm dicke Oberflächenschicht coagulirt worden, das Innere der Muskeln aber intact geblieben war. Dieselben wurden ausgepresst; es fand sich trotz Abwesenheit von Bakterien eine reichliche Saftbildung. Aus 400,0 gr Muskeln liessen sich 174,0 gr Saft mit einem Stickstoffgehalt von 2,872 gr gewinnen.

Aus diesen Versuchen ergibt sich der Schluss:

Der Muskelsaft entsteht durch eine Autolyse des Muskels, und wird nicht durch die postmortale Fäulniss gebildet.

Wie erwähnt, nimmt Hammarsten an, dass die Lösung der Todtenstarre von einem stärkeren Sauerwerden des Muskels bedingt sein könnte. Es ergibt sich aber aus meinen Untersuchungen

1) Der Versuch wurde zuerst ohne Erfolg an Rindfleisch angestellt, da schon auf dem Transport vom Schlachthaus zum Laboratorium das Fleisch einzelne Bakterienkeime aufnahm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und graphischen Darstellungen, dass, nach einem raschen Anstieg zum Maximum, vom 2. Tag ab eine stetige Abnahme der Acidität stattfindet. Ausserdem können wir die Säurebildung durch Zusatz von Alkalien zum Fleisch neutralisiren, ohne damit die Saftentwicklung aufzuhalten: Verreiben wir frisches, zerhacktes Fleisch mit Calcium. carbon., so dass die Reaction schwach alkalisch bleibt, so findet eine ebensolche Saftbildung, bezw. Autolyse statt, als wenn wir dasselbe ohne Zusatz liegen lassen. Die bei der Todtenstarre entstehende Milchsäure kann folglich, ebensowenig als die Fäulnissbakterien, als das eigentliche Agens der Muskelautolyse betrachtet werden.

G. Salomon[1]) hat zuerst die Beobachtung gemacht, dass aus Muskeln, welche 24 Stunden bei Zimmertemperatur gelegen hatten, durch Fällung mit ammoniakalischer Silberlösung viel mehr Hypoxanthin erhältlich war, als aus frisch verarbeiteten Muskeln. Wenn aber die Auszüge mit Salpetersäure gekocht wurden, so erhielt er ungefähr gleiche Mengen Hypoxanthin aus dem frischen, wie aus dem abgelagerten Muskel. Salomon nahm an, dass die Bildung der Xanthinkörper auf der Wirkung eines über den Tod hinaus wirksamen Fermentes beruhe.

Salkowski[2]) ist in seiner grundlegenden Arbeit „Ueber die Autodigestion der Organe“ zu demselben Schluss gekommen. Er wies insbesondere nach, dass die Xanthinkörper im Muskel auch unter Ausschluss jeder Bakterieneinwirkung, also durch eine Autolyse gebildet werden. Dieselben waren durch Fällung mit ammoniakalischer Silberlösung direct nachweisbar (manifestes Hypoxanthin). Wenn der Muskel aber in einem Controlversuch vorher gekocht wurde, so waren keine direct nachweisbaren Xanthinkörper vorhanden. Erst durch Kochen der Muskelauszüge mit verdünnter Schwefelsäure oder Salpetersäure liessen sich aus dem zuvor gekochten Muskel Xanthinbasen durch ammoniakalische Silberlösung ausfällen (latentes Hypoxanthin). Salkowski nimmt deshalb an, dass die Xanthinbasen durch ein Ferment gebildet werden, welches durch das vorherige Kochen des Muskels (im Controlversuch) zerstört worden war. Ferner konnte Salkowski feststellen, dass die Xanthinkörper — nach 68stündigem, sterilem Aufbewahren der Muskeln in Chloroformwasser bei Bruttemperatur — vollständig in Lösung gingen, dagegen im Controlversuch, d. h. nach vorhergehendem Kochen der Muskeln, zum grossen Theil ungelöst im Organbrei zurückblieben.

Die Untersuchungen Salkowski's wurden durch Schwiening[3]) und Biondi[4]) wiederholt und ergänzt. Ersterem Autor gelang es in Muskeln, welche 1 Jahr in Chloroformwasser aufbewahrt worden waren, noch tiefere Spaltungsproducte des Eiweisses, nämlich Leucin und Tyrosin, nachzuweisen. Schwiening nimmt ebenfalls ein besonderes Ferment

1) Arch. für Anat. und Physiolog. Physiol. Abth. 1881. p. 361.
2) Zeitschr. für klin. Med. Suppl.-Bd. 17.
3) Virch. Arch. Bd. 136. p. 444.
4) Virch. Arch. Bd. 144 p. 373.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an, welches eine langsame Eiweiss zersetzende Wirkung ausübe. Die Annahme Neumeister's, dass diese autodigestiven Vorgänge als Trypsinwirkung aufzufassen seien, wurde von Biondi bestritten. Endlich ist noch die Theorie von Halliburton[1]) zu erwähnen, wonach das Verschwinden der Todtenstarre auf einer Pepsinwirkung beruhe.

Den Untersuchungen Salomon's, Salkowski's und seiner Schüler möchte ich folgenden einfachen Versuch anschliessen. welcher die Beobachtungen dieser Autoren über die Autodigestion der Muskeln bestätigt und zusammenfasst:

Frisch geschlachtetes Rindfleisch wurde fein zerhackt und, um jede Bakterienwirkung fernzuhalten, mit Toluol versetzt. Eine kleine Portion, ca. 250,0 gr Fleisch wurde sofort ausgepresst, und die ersten erhältlichen 50,0 gr Saft in der weiter unten beschriebenen Weise verarbeitet. Die Hauptmenge des Fleisches wurde zu ungefähr gleichen Theilen in 9 Erlenmeier'sche Kolben gebracht, welche mit Korken verschlossen, theils in den Eisschrank, theils in den Brutschrank gestellt, und theils bei Zimmertemperatur gehalten wurden. Nach 24 Stunden, nach einer Woche und nach 1 Monat wurde jeweilen eine Flasche aus dem Eisschrank, dem Brutschrank und dem Zimmer entnommen und auf seine Keimfreiheit geprüft, indem auf Gelatine, Agar-Agar und Bouillon Culturen angelegt wurden. Das Fleisch erwies sich durch den Toluolzusatz auch nach einem Monat als steril. Nach Anlegung der Culturen wurde der Inhalt jedes Kolbens ausgepresst; der abfliessende Saft wurde in folgender Weise verarbeitet: Es wurden davon 50,0 gr abgewogen, und nach Zusatz einiger Tropfen Essigsäure mehrere Minuten zum Sieden erhitzt. Hierauf wurde der siedende Saft mit dem auf diese Weise coagulirten Eiweiss auf ein getrocknetes gewogenes Filter möglichst quantitativ genau übertragen, und der Eiweissniederschlag mit heissem, essigsaurem Wasser nachgewaschen. Das Filtrat wurde unter Zusatz von wenigen Tropfen 2% Schwefelsäure mit Zinc. sulfur. vollständig gesättigt, und 24 Stunden stehen gelassen. Das Filter mit dem Eiweissniederschlag im Trockenschrank bei 100° C. bis zur Gewichtsconstanz getrocknet, und dann das Trockengewicht, und der Stickstoffgehalt des coagulirten Eiweisses bestimmt. Das mit Zinc. sulfuric. gesättigte Filtrat wurde nach 24 Stunden durch ein stickstofffreies Filter filtrirt; von dem entstehenden Albumosenniederschlag und von dem Filtrat wurden ebenfalls (nach der Kjeldahl'schen Methode) Stickstoffbestimmungen gemacht. Die gewonnenen Resultate sind in der folgenden Tabelle in %-Berechnung zusammengestellt.

Das Eiweisscoagulum von 100,0 gr Saft, der in frischem Fleisch enthalten ist, zeigt ein Trockengewicht von 12,3 gr und einen Stickstoffgehalt von 1,4536 gr. Von dem durch Erhitzen nicht coagulirbaren Stickstoff wurden 0,032 gr durch Zinc. sulfur.

1) cit. nach Krüger, Lehrbuch der med. Chemie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

niedergeschlagen und sind demnach als Albumosenstickstoff aufzufassen, während 0,049 gr N, durch schwefelsaures Zink nicht gefällt, in der Tabelle als löslicher Stickstoff bezeichnet sind. Welche Körper unter diese Benennung fallen, wird später besprochen.

Procentige Stickstoffzusammensetzung des Muskelsaftes zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode.

Zeit nach dem Tode	Eiweisss-Coagulum		Albumosen-Stickstoff	Löslicher Stickstoff
	Trocken-gewicht %	Stickstoff %	%	%
4 Stunden post mortem	12,3	1,4536	0,0322	0,049
24 Stunden p. m. auf Eis	10,7	1,462	0,0328	0,063
„ „ „ Zimmer-temperat.	10,4	1,402	0,0336	0,115
„ „ „ Brut-schrank	6,07	0,8116	0,083	0,532
1 Woche p. m. auf Eis	10,09	1,414	0,0413	0,084
„ „ „ Zimmer-temperat.	9,06	1,082	—	0,326
„ „ „ Brut-schrank	5,76	0,784	0,134	0,588
1 Monat p. m. auf Eis	9,6	1,140	0,078	0,264
„ „ „ Zimmer-temperat.	7,1	1,01	0,1022	0,372
„ „ „ Brut-schrank	5,14	0,7178	0,128	0,673

Hiervon merklich verschieden ist die Zusammensetzung des Fleischsaftes aus 24 Stunden abgelagertem Fleisch. Man ersieht aus der Tabelle eine erhebliche Abnahme des Eiweisscoagulums, dagegen eine entsprechende Zunahme der Albumosen und des löslichen Stickstoffs. Dabei zeigt sich, dass die Temperatur von Einfluss auf diese Veränderung im Eiweissbestand des Saftes ist, indem sie bei Körpertemperatur viel intensiver als in der Kälte auftritt. Im Brutschrank hat das Eiweisscoagulum resp. das Eiweiss des Saftes in 24 Stunden fast die Hälfte seines Gewichtes und Stickstoffs eingebüsst; dagegen der lösliche Stickstoff um ca. das 10fache zugenommen. Die Abnahme des Safteiweisses war bei der Untersuchung selbst wohl noch auffallender, als sie durch Zahlen ausgedrückt wird. Während aus frischem Saft durch Erhitzen ein dicker coagulirter Klumpen entsteht, neben welchem nur wenig Flüssigkeit zurückbleibt, so bildete sich durch das 24stündige Aufbewahren im Brutschrank ein nur geringes Coagulum; die Hauptmenge des Saftes war flüssig geblieben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Vermehrung des löslichen Stickstoffs auf Kosten des Eiweisses findet sich nach 1 Woche noch gesteigert. Und nach 1 Monat war das Eiweisscoagulum von ursprünglich 12,3 gr Trockengewicht auf 5,1 gr gesunken. Mehr als die Hälfte hatte sich also in solche Körper umgewandelt, welche durch Erhitzen nicht coaguliren. Die durch Zinc. sulfur. fällbaren Albumosen hatten dabei nur in geringem Grade zugenommen; der weitaus grösste Theil des eingeschmolzenen Eiweisses hatte sich in tiefer stehende, stickstoffhaltige Körper gespalten. Dabei fällt es auf, dass die Eiweissspaltung, welche im Brutschrank innerhalb 24 Stunden in so intensiver Weise sich entwickelt, später, ähnlich wie die Saftbildung selbst, nur allmählich zunimmt. Ferner ist bemerkenswerth, dass bei kühler Temperatur der Abbauprocess des Eiweisses, ähnlich der Verflüssigung desselben, nur sehr langsam fortschreitet: 100,0 gr Saft hatten im Eisschrank sogar nach 1 Monat nur 2,7 gr ihres Trockencoagulats und 0,31 gr ihres Eiweissstickstoffes verloren.

Was nun die Körper betrifft, welche in der Tabelle unter der Rubrik „löslicher Stickstoff" zusammengefasst sind, so war unter den Abbauproducten des Eiweisses, welche durch Zinc. sulfur. nicht gefällt werden, in erster Linie an die Bildung von Pepton zu denken. Um dasselbe nachzuweisen, wurde folgendermaassen vorgegangen: Das Filtrat von dem Albumosenniederschlag, welches den sogenannten löslichen Stickstoff enthielt, wurde zur Entfernung des reichlich in Lösung befindlichen Zinc. sulfuric. mit einem Ueberschuss von Natronlauge versetzt. Es bildete sich ein geballter, zäher Niederschlag von Zinkhydrat, von welchem abfiltrirt wurde. Das Filtrat, mit verdünnter Schwefelsäure bis zu schwach alkalischer Reaction versetzt, wurde auf dem Wasserbade eingeengt. Hierauf wurde die Biuretreaction angestellt, welche aber ein negatives Resultat ergab. Es hatte sich also bei der autolytischen Spaltung des Eiweisses kein Pepton (nach Kühne) in nachweisbarer Menge gebildet.

Unter der Bezeichnung des löslichen Stickstoffs sind demzufolge noch tiefer stehende Spaltungsproducte des Eiweisses zu verstehen, von welchen nun hauptsächlich in Betracht kommen:

die Harnsäuregruppe: Hypoxanthin, Xanthin, Guanin, Karnin und die Harnsäure,

die Monoaminosäuren (Leucin, Tyrosin und andere),

das Kreatin und Kreatinin,

ferner wahrscheinlich in geringer Menge die Hexonbasen (Histi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

din, Lysin, Arginin), endlich das Endproduct der Eiweissspaltung, der Harnstoff.

Von diesen sogenannten löslichen Spaltungsproducten des Muskeleiweisses sind uns manche als ständige Bestandtheile der Muskelsubstanz bekannt, z. B. Hypoxanthin, Xanthin, Guanin, Kreatin, Harnsäure und Harnstoff. Es mag hier hervorgehoben werden, dass dieselben nicht im Muskel präformirt vorhanden sind. Wie aus der letzten Tabelle ersichtlich ist, kommen dieselben in den frischen Muskeln nur in äusserst geringer Menge, im normalen ruhenden Muskel vielleicht überhanpt nicht, vor. Sie entstehen entweder postmortal durch die Autolyse des Muskels, oder sind, wenn in vivo vorhanden, als Abbaustoffe des Muskels aufzufassen, welche theils als solche ausgeschieden, wie z. B. das Kreatin, teils vorher völlig zu Harnstoff gespalten werden.

So gewährt die letzte Tabelle auf Seite 315 in mehrfacher Hinsicht einen gewissen Einblick in das Phänomen der Muskelsaftbildung. Wenn ich früher gezeigt habe, dass die Menge und der Stickstoffgehalt des Muskelsaftes in Abhängigkeit von der Zeit und der Temperatur immer mehr zunimmt, so ergibt der letzte Versuch, dass, im Gegensatz dazu, der Eiweissgehalt des Saftes sich immer mehr vermindert. Dieser Schwund des Muskeleiweisses findet bei warmer Temperatur, ebenso wie die Verflüssigung selbst, hauptsächlich in den ersten 24 Stunden statt, während derselbe in der Kälte weit langsamer fortschreitet. Wenn wir ferner erkannt haben, dass die Bildung des Muskelsaftes eine Autolyse des Muskels darstellt, so beweist der letzte Versuch, dass dieselbe bei einer blossen Proteolyse nicht stehen bleibt, sondern dass der Verflüssigung eine weitere Spaltung des Eiweissmolecüls unmittelbar nachfolgt.

In practischer Hinsicht ist der Versuch insofern von Interesse, als er darauf hinweist, dass die schmackhaften Extractivstoffe des Fleisches zum grössten Theil erst post mortem entstehen. Es entspricht dies der früher besprochenen Vermuthung, dass die Fleischsaftbildung hauptsächlich den Wohlgeschmack des abgelagerten Fleisches bedingt.

Was die Verminderung des Eiweissgehaltes bei warmer Temperatur betrifft, so bestätigt diese Thatsache die früher aufgestellte Regel, den Fleischsaft möglichst kühl aufzubewahren, und frisch bereitet den Patienten zu verabreichen. Selbst wochenlang in der Kälte abgelagertes Fleisch ergab in den früher mitgetheilten Analysen für den löslichen N durchschnittlich nur 9% des Gesammtstickstoffs des Fleischsaftes.

Es stimmt dies mit dem letzten Versuch überein, dem zu Folge nur bei Bruttemperatur eine rasche und erhebliche Eiweissabnahme stattfindet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn man frisch geschlachtetes Fleisch in siedendem Wasser kocht, so tritt eine eigentliche Muskelsaftbildung und eine weitere Spaltung des Eiweisses nicht ein. Aus dem gesottenen Fleisch lässt sich zwar reichlich Flüssigkeit auspressen; dieselbe entspricht aber in keiner Weise dem Muskelsaft, sondern gleicht in ihrer Zusammensetzung mehr der Fleischbrühe, indem sie vor allem einen sehr geringen Eiweissgehalt besitzt. Der Stickstoffgehalt dieser Flüssigkeit beträgt durchschnittlich 0,65 %, der Eiweiss-Leimgehalt durchschnittlich nur 1,18 %.

Ich habe den zuletzt beschriebenen Versuch insofern wiederholt, dass ich 300,0 gr gekochtes frisches Fleisch sofort auspresste und entsprechende Portionen eine Woche und einen Monat mit Toluolzusatz im Brutschrank aufbewahrte. Es fand sich keine merkliche Differenz im Eiweissgehalt zwischen dem sofort ausgepressten und dem im Brutschrank 1—4 Wochen aufbewahrten Fleisch. Das Trockengewicht des Eiweisscoagulums von 100,0 gr ausgepresster Flüssigkeit war nämlich jeweilen nur 1,45 gr, 1,4 gr und 1,42 gr, während dagegen die entsprechenden Werthe für ungekochtes Fleisch 12,3 gr, 5,76 gr und 5,14 betrugen. Entsprechend diesen gleichen Eiweissverhältnissen des gekochten Fleisches hatte auch der lösliche Stickstoff im Brutschrank nicht zugenommen.

Durch das Kochen ist zweifellos dasjenige Agens zerstört worden, welches als die eigentliche Ursache der Muskelautolyse anzusehen ist. Da das siedende Wasser dem Leben der Zellen ein rasches Ende setzt, so könnte man annehmen, dass die Autolyse an die Lebensthätigkeit der Zellen gebunden wäre. In diesem Fall müsste die Muskelsaftbildung mit der Todtenstarre, dem endgültigen Tod des Muskels, gleichfalls aufhören. Wir haben aber im Gegentheil gesehen, dass die Proteolyse und Spaltung des Eiweisses den Tod der Zellen um viele Wochen überdauert. Es muss sich demnach um Körper handeln, welche durch das Kochen zwar zerstört werden, aber unter gewöhnlichen Verhältnissen, unabhängig von dem Individuum und seinen Organen, selbständig weiter wirken. Im Allgemeinen werden die postmortalen autolytischen Vorgänge als fermentative Processe aufgefasst, welche durch lösliche Fermente, sogenannte Enzyme, hervorgerufen werden. Die früher erwähnten Autoren haben übereinstimmend die Autodigestion des Muskels der Wirkung eines solchen Enzyms zugeschrieben, ohne indessen dasselbe nachzuweisen, und sich über die Natur desselben zu äussern. Offenbar handelt es sich um einen bei Bruttemperatur energisch wirkenden Körper, da sowohl die Auflösung als die tiefere chemische Umwandlung des Muskeleiweisses in den ersten 24 Stunden überraschend schnell vor sich geht, wie dies auch bei anderen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Enzymen der Fall ist. Man sollte erwarten, dass sich das eiweisszerlegende Ferment durch Verdauungsversuche nachweisen liesse. Zahlreiche Bemühungen in dieser Richtung haben mich aber zu keinem positiven Resultat geführt. Sowohl feine Fibrinfasern und Muskelfasern, als frische Eiweissscheibchen, welche bei Bruttemperatur in frisches zerhacktes Fleisch, in Fleischsaft und in den Pressrückstand gebracht wurden, zeigten in den ersten 24 Stunden, also zur Zeit der grössten Wirksamkeit des fraglichen Fermentes, absolut keine Veränderung. Nach 10 Tagen waren die Eiweissscheibchen etwas weicher und auf Druck etwas bröckelig zerfallend. Von einer eigentlichen Auflösung und einem völligen Verschwinden der Fibrinfasern und Eiweissscheibchen war, selbst nach 3 Wochen, nicht die Rede.

Trotz der negativen Verdauungsversuche können wir nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse die Annahme eines Enzyms als Grundursache für die Muskelautolyse nicht wohl umgehen. Die Eiweissspaltung an sich unter Ausschluss von Bakterien, die Abhängigkeit derselben von der Temperatur, die rasche Entwicklung des Processes während der ersten 24 Stunden, endlich die Unterbrechung desselben durch das Kochen, — diese Thatsachen können vorläufig nur durch Enzymwirkung erklärt werden. Es ist dies freilich ein Nothbehelf, da wir über die Natur dieser Körper, so viele Namen man auch gefunden hat, noch so wenig Sicheres wissen, und da es uns vor allem an einer Methode, dieselben sicher zu isoliren, gebricht.

Die complicirten chemischen Processe, welche das Leben der Organe bedingen, können in vivo nur recht mangelhaft beobachtet werden. Bei erhaltener Blut- und Lymphcirculation werden die abgenützten Stoffe unaufhörlich hinweggeschafft. Bei ungenügender oder ganz ausgeschalteter Circulation dagegen häufen sich die Stoffwechselproducte an, ohne weggeführt und ersetzt zu werden. Wenn diese Stockung der Abfuhr und Zufuhr einige Zeit anhält, so geht das Organ allmählich zu Grunde. Die Bedingungen für eine Aufstapelung der Abbauproducte am Orte der Bildung sind beim Herzstillstand im höchsten Grade vorhanden. Bekanntlich sterben die Organzellen beim Tode des Individuums nicht plötzlich ab; sie überleben und setzen ihre Thätigkeit noch einige Zeit fort.

In diesem Sinne ist der paradox erscheinende Satz richtig, dass die absterbenden und todten Organe in mancher Hinsicht eine bessere Erkenntniss der Lebensprocesse gewähren, als die Lebenden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selbst. Und darin liegt die Wichtigkeit der Beobachtung postmortaler Vorgänge, dass wir aus ihnen gewisse Rückschlüsse auf das Leben ziehen können.

In Bezug auf die autolytischen Processe, welche an den verschiedensten Organen post mortem nachgewiesen und untersucht worden sind, wird von vielen Autoren hervorgehoben, dass ähnliche Fermentwirkungen auch während des Lebens stattfinden dürften. Die Lebensthätigkeit der Organe besteht wohl, wenigstens zu einem Theil, in solchen Abbauprocessen, durch welche das abgenützte Zellmaterial mehr oder minder rasch in Stoffwechselproducte umgewandelt wird, welche in löslicher und diffusibler Form von den Circulationsorganen aufgenommen und auf diese Weise eliminirt werden.

Wenn diese Theorien zu Recht bestehen, so haben sie sicherlich auch ihre Gültigkeit für einen in die Integrität des Organs so rasch und tief eingreifenden Process, wie er in der Muskelsaftbildung bei der Autolyse des Muskels gefunden wurde. Zu Beginn der Arbeit wurde des Näheren ausgeführt, dass bei den verschiedensten atrophischen Zuständen der Muskulatur eine Einschmelzung des Muskelprotoplasmas stattfindet, welche theils durch anatomische Messungen, theils durch Bestimmungen des Eiweissgehaltes constatirt worden ist. So wurden in der ersten Tabelle (S. 295) die colossalen Gewichtsunterschiede angegeben, welche zwischen normalen Muskeln Gesunder und den atrophischen Muskeln kachektischer Individuen bestehen. Es fand sich bei phthisischen und carcinomatösen Männern eine Abnahme des Muskelgewichts bis zum fünften Theil desjenigen normaler Muskeln von Verunglückten. Man kann daraus entnehmen, welch bedeutenden Substanzverlust die Muskeln bei chronischen, zehrenden Krankheiten erleiden müssen. Die Eiweisseinschmelzung atrophischer Muskeln lässt sich nicht wohl anders erklären, als dass der Aufnahme in die Circulation eine Verflüssigung des Eiweisses vorausgehen muss. Miescher[1]) hat zuerst diese Auflösung organisirten Eiweisses und dessen Aufnahme in die Säftemasse als Liquidation bezeichnet. Er nahm an, dass dieser Process durch eine ungenügende Blut- und Nahrungszufuhr verursacht werde, also durch Bedingungen, welche post mortem in vollkommenster Weise gegeben sind. Die Auffassung Miescher's und die Bezeichnung Liquidation haben in der Literatur rasch allgemeine Verbreitung gefunden.

1) loc. cit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei den meisten Muskelatrophien handelt es sich um einen ganz allmählich verlaufenden Schwund; es ist deshalb bei denselben wohl das Resultat, der Verflüssigungsprocess selbst aber kaum nachweisbar. Wir kennen aber einzelne Gifte, vor allem den Phosphor und das Phlorizin, welche im Organismus in acuter und ziemlich intensiver Weise das Eiweiss angreifen und zur Einschmelzung bringen. Bei der Phosphorvergiftung treten bekanntlich im Harn Leucin und Tyrosin auf, also Abspaltungsproducte, welche bei der Autolyse des Eiweisses regelmässig gefunden werden. Es war zu erwarten, dass sich am ehesten bei diesen Vergiftungen die Liquidation direct beobachten liesse. Da wir nämlich gesehen haben, dass sich normalerweise unmittelbar post mortem kein Saft oder höchstens einige Tropfen auspressen lassen, so sind wir berechtigt, das Vorhandensein einer auch nur geringen Saftmenge im überlebenden Muskel als eine Muskelsaftbildung in vivo aufzufassen.

Zu den 2 folgenden Experimenten wurde die Phlorizinvergiftung gewählt. Nach der Entdeckung v. Mering's bewirkt dieses Glucosid, innerlich oder subcutan verabreicht, eine acute Glycosurie, in Folge welcher, besonders bei wiederholter Vergiftung am Hungerthiere, eine Einschmelzung des Körpereiweisses eintritt. Man beobachtet dementsprechend eine fettige Degeneration der Organe, besonders der Leber und der Muskulatur, und eine bedeutende Steigerung der Stickstoffausscheidung.

1. Ein Hund von $19^1/_2$ kg Gewicht, welcher während 10 Tagen hungerte, bekam am 5. Hungertag eine Injection von 1,0 gr Phlorizin, worauf eine Ausscheidung von 51,8 gr Zucker erfolgte. Da der Harnstickstoff dadurch nicht vermehrt wurde, kann man annehmen, dass sich der Zucker aus dem Glycogen der Organe gebildet hat. Am 9. Hungertage erhielt er eine Dosis von 4,5 gr Phlorizin injicirt und wurde am folgenden Tage getödtet. Die letzte 24stündige Harnmenge enthielt 41,2 gr Zucker und eine fast auf das Doppelte, nämlich von 4,6 auf 8,3 gr vermehrte Stickstoffmenge. Die Leberzellen und z. Th. auch die Muskelfibrillen zeigten Fetttropfen. In den sofort nach dem Exitus ausgepressten Muskeln liess sich aber keine nennenswerthe Menge von Muskelsaft nachweisen. Aus 300,0 gr Muskeln wurden nämlich innerhalb 2 Stunden nur wenige Tropfen (0,6 gr), nach 4 Stunden nur 4,2 gr Saft ausgepresst.

Obgleich bei der 2. Injection das Körpereiweiss angegriffen wurde, so fiel der Auspressungsversuch also negativ aus. Es war dies wohl dadurch zu erklären, dass der Mehrverbrauch von ca. 4,0 gr Stickstoff, auf den ganzen Körper vertheilt, ein zu geringer war, um in den einzelnen Muskeln bemerkbar zu werden. Ausserdem wurden offenbar die löslichen Producte rasch durch die Circulation entfernt, was daraus hervorgeht, dass eben die Stickstoffausscheidung im Harn schnell bebegann und bereits zum grossen Theil abgelaufen war, als das Thier getödtet wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Harnmenge in gr	Spec. Gewicht	N	Zucker in gr	Phlorizin in gr	Bemerkungen
Hungert seit 2. XII.						
6. XII.	360,0	1020	—	—	—	
7. XII.	310,0	1021	5,381	0	1,0	Zur Entfernung des Glycogens.
8. XII.	527,0	1034	5,191	37,0	—	
9. XII.	410,0	1030	5,453	14,8	—	
10. XII.	400,0	1020	6,340	0	—	
11. XII.	470,0	1012	4,624	0	4,5	
12. XII.	725,0	1032	8,355	41,2	—	Vormittags $10^1/_2$ Uhr mit Chloroform getödtet; starke Fettleber, Muskeln fettig anzufühlen, blass; mikrosk. finden sich in einzelnen Fasern Fetttropfen.

In einem 2. Versuch wurde deshalb rascher vorgegangen: Einem kleineren Hund wurde Vormittags 9 Uhr $1^1/_2$ gr Phlorizin subcutan verabreicht, in der Absicht, damit auf das Glycogen einzuwirken. Von Nachmittags 3 Uhr an erhielt er ca. jede halbe Stunde 5,0 gr Phlorizin injicirt, sodass er um $6^1/_2$ Uhr 30,0 gr Phlorizin aufgenommen hatte. Der Hund wurde dadurch in einen stark soporösen Zustand versetzt. Abends 10 Uhr wurde das Thier mit Chloroform getödtet; 300,0 gr Muskeln wurden sofort entnommen und ausgepresst. Eine Liquidation des Eiweisses in Form von Muskelsaft war auch hier nicht zu constatiren. Aus den 300,0 gr frischen Muskelfleisch liessen sich im Verlauf von 2 Stunden nur wenige Tropfen, 1,8 gr, exprimiren. Der Urin aus der vollgefüllten Harnblase hatte ein spec. Gewicht von 1034 und gab eine starke Trommer'sche Reaction.

Die beiden Versuche scheinen darauf hinzuweisen, dass bei erhaltener Circulation der Process der Eiweisseinschmelzung, welcher durch viele Thatsachen bei Muskelatrophien und Vergiftungen sicher erwiesen ist, mit den groben, uns zur Verfügung stehenden Mitteln kaum direct nachgewiesen werden kann.

Neben den früher erwähnten Atrophien sind noch zu nennen: die ischämische Muskelatrophie, z. B. nach zu fest angelegten Fracturverbänden, und vor allem die Atrophien nach Aufhören des Nerveneinflusses. Bei der Poliomyelitis anterior sehen wir, dass grosse Muskelmassen innerhalb einiger Wochen völlig schwinden können, und dass vom Muskel nur noch Bindegewebe und Fett übrig bleibt. Bei der amyotrophischen Lateralsclerose und bei spinalen Muskelatrophien finden dieselben Processe nur langsamer statt, rascher bei Durchtrennung motorischer Nerven. Der physiologische Reiz, der vom

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nerven, bezw. von den Centralorganen ausgeht, ist zur Erhaltung der Integrität des Muskels nothwendig. Sobald er wegfällt, verschwindet der Muskel, gleich wie andere Organe verschwinden sobald ihre Function aufhört (wie z. B. die Thymus). Da nun bei keiner dieser Muskelatrophien Leukocyten eine Rolle spielen, indem nirgends gesehen wird, dass sie sich in den atrophischen Muskeln anhäufen, und deren feste Bestandtheile aufnehmen, so ist also ein Schwund des Muskelgewebes durch Phagocytose ausgeschlossen. Es bleibt also kaum eine andere Möglichkeit übrig, als dass der Muskel verflüssigt, und in gelöster Form resorbirt wird. Die Verflüssigung der Muskelsubstanz darf demnach wahrscheinlich für die Erklärung mancher pathologischer Vorgänge herangezogen werden, wie z. B. für den Muskelschwund kachektischer Individuen.

Wird einem Muskel die Blutzufuhr abgeschnitten, z. B. durch Embolie oder Thrombose, so tritt in demselben, wie seit dem alten Stenson'schen Versuche[1]) bekannt ist, im lebenden Individuum die Totenstarre auf. Dauert die Unterbrechung der Circulation nur kurze Zeit, so kann der absterbende Muskel wieder völlig restituirt werden. Um zu untersuchen, ob unter solchen pathologischen Bedingungen im Leben auch Muskelsaft gebildet wird, habe ich den Stenson'schen Versuch wiederholt:

Einem mittelgrossen Hund wird die Aorta abdominal. oberhalb ihrer Theilung in die Art. iliac. unterbunden. Kurze Zeit darauf sind die Hinterbeine gelähmt. Nach 24 Stunden werden die Muskeln derselben, während das Thier durch Chloroform getödtet wird, herausgeschnitten, und sofort ausgepresst. In den Muskeln findet sich reichlich Muskelsaft vor. Aus 300,0 gr wurden in 2 Stunden 64,7 gr d. h. 21,5 % Saft von alkalischer Reaction, und einem Stickstoffgehalt von 0,843 gr gewonnen.

Durch diesen Versuch ist zweifellos bewiesen, dass unter pathologischen Verhältnissen im Organismus Muskelsaft gebildet wird.

Die Autolyse des Muskels ist also nicht nur eine postmortale Erscheinung, sondern findet auch im lebenden Individuum statt.

Seitdem du Bois-Reymond die Entdeckung gemacht hat, dass durch die Thätigkeit im Muskel Milchsäure gebildet wird, weisen neuere Beobachtungen immer mehr darauf hin, dass eine gewisse Analogie der chemischen Processe bei der Ermüdung, beim Absterben und der Todtenstarre des Muskels besteht. Betreffs der zahlreichen, darauf bezüglichen Beobachtungen und Untersuchungen kann ich auf die physiologischen Handbücher verweisen. Hermann[2]) hat den Vergleich der Vorgänge im ruhenden, thätigen und ab-

1) Cit. bei Haller, Elementa physiolog. IV. p. 544.

2) Herrmann, Handbuch der Physiologie. Bd. I. Seite 250 und 331.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sterbenden Muskel zuerst durchgeführt und gelangte zum Schluss, dass ein im Anfang der Starre befindlicher Muskel sich von einem durch Contraction ermüdeten nicht unterscheidet, und dass Ermüdung, Absterben und Todtenstarre nur verschiedene Grade desselben chemischen Processes darstellen. Nach Hermann kann die Todtenstarre als eines der wesentlichsten Momente für die Erklärung der Contraction gelten. Die meisten Physiologen fassen die Todtenstarre als letzte, idiomuskuläre Contraction auf; andere Autoren sagen umgekehrt, dass jede Contraction als eine momentane Erstarrung (Myosingerinnung) zu betrachten sei.

Man mag mit diesen Theorien nicht vollständig einverstanden sein. so ist doch a priori die Annahme naheliegend, dass die so intensiv und rasch auftretende Proteolyse nicht ausschliesslich eine Function des absterbenden und todten Muskels darstellen, sondern schon bei der Lebensthätigkeit desselben zur Geltung gelangen könnte. In der Literatur sind mehrfach Beobachtungen verzeichnet, dass durch Muskelarbeit eine Verflüssigung von Muskelbestandtheilen auftritt:

Helmholtz fand, dass die in Wasser löslichen Theile des Muskels durch die Thätigkeit und Ermüdung bedeutend zunehmen, im Vergleich zum ruhenden Muskel.

Claude Bernard[1]) schreibt wörtlich: „Il y a donc dans la partie solide du muscle des matières insolubles, qui se transforment en matières solubles par suite de la contraction: c'est à dire que le muscle s'use sous l'influence du nerf en se contractant."

Ferner gibt Loeb[2]) an, dass durch die Thätigkeit der osmotische Druck im Muskel bedeutend gesteigert wird. M. Cooke fand, dass schon nach geringen Leistungen der osmotische Druck im Muskel um 50 % zu nehme. Loeb folgert daraus, dass durch die Thätigkeit die Zahl der gelösten Molecüle in der Muskelfaser zunähme. Dies geschieht, indem entweder Wasser in die Muskelfasern eindringt, oder wahrscheinlich ungelöste Substanzen in eine gelöste Modification übergeführt werden.

Nach diesen Beobachtungen der erwähnten Forscher schien es mir möglich, dass durch die Thätigkeit Muskelsaft gebildet wird. Welche chemischen Körper bei der Muskelarbeit sich in eine gelöste Form umwandeln, darüber finden sich in der Literatur keine Angaben. Die folgenden Experimente dürften vielleicht einen Beitrag zur Beantwortung dieser physiologischen Fragen liefern:

1. Einem mittelgrossen Hund wurde 0,01 gr Strychnin. nitric. subcutan injicirt; er starb unter mehrfachen heftigen Krämpfen nach ca.

---

1) Claude Bernard, Oeuvres 1866: le suc musculaire. Bd. 10. p. 225.
2) Pflüger's Arch. Bd. 56. p. 270.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12 Minuten. Die Muskeln eines Hinterbeines wurden unmittelbar nach dem Tode ausgepresst. Es floss sogleich etwas Saft aus, so dass nach 2 Stunden aus 300,0 Fleisch 41,0 gr, also 13,6 % Saft gewonnen wurde, während normalerweise innerhalb dieser Zeit nichts oder höchstens einige Tropfen abfliessen. Der Saft reagirte sauer, und besass ein Trockengewicht von 4,0 gr und einen Stickstoffgehalt von 0,54 gr resp. 1,35%.

2. Ein Hund von $8^1/_2$ kgr Gewicht erhielt ca. alle 5 Minuten Injectionen von je 0,0005 gr Strichnin. nitric. Nach den ersten zwei Einspritzungen traten Krämpfe auf, welche sich nach den folgenden Injectionen bis zum höchsten Grade von Tetanus steigerten. Der Tod trat nach ca. 1 Stunde ein. Es wurden sofort Muskeln herausgeschnitten und gepresst. Schon bei Beginn des Pressens perlten Safttropfen aus dem Presstuch. Nach 2 Stunden waren aus 300,0 gr Muskeln 45,6 gr resp. 15,2 % Saft abgeflossen. Derselbe hatte eine saure Reaction, ein Trockengewicht von 4,6 gr und einen Stickstoffgehalt von 0,59 gr resp. 1,3 %.

Da beide Versuche übereinstimmende Resultate ergaben, so können wir als sicher annehmen, dass bei der Strychninvergiftung in den lebenden Muskeln eine ganz erhebliche Menge von gelöstem Eiweiss vorhanden ist. Während wir aus gesunden, frischen Muskeln keinen Saft oder nur wenige Tropfen gewinnen, so bestand in den Versuchen 13—15 % des Muskelgewichts aus exprimirbarer Flüssigkeit. Allerdings darf bei der Strychninvergiftung nicht ausser Betracht fallen, dass der Blut- und Lymphdruck erhöht sind, und dass man den Einwand erheben kann, der Saftgehalt beruhe nicht auf einer Proteolyse, sondern auf einer Transsudation aus den Gefässen. Abgesehen davon, dass eine so abundante Transsudation in den gesammten Körper in der kurzen Zeit von ca. 12 Minuten unwahrscheinlich ist, entspricht die gewonnene Flüssigkeit nicht einem Transsudat, sondern vielmehr dem Muskelsaft. Die klare, rothgefärbte Flüssigkeit gibt eine saure Reaction, während Blut und Lymphe alkalisch reagiren. Sie hat 10 % Trockensubstanz und einen Eiweissgehalt, auf das Trockengewicht bezogen, von 78 %. Es handelt sich also um eine eiweisshaltige Flüssigkeit von gleicher procentiger Zusammensetzung, wie das post mortem erhaltene Produkt der Muskelautolyse. Wir können deshalb mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der gewonnene Saft sich durch eine Auflösung von Muskeleiweiss gebildet hat. Die Beobachtungen von Helmholtz und Loeb über die Verflüssigung von Muskelmolecülen durch die Thätigkeit werden durch diese Versuche bestätigt und ergänzt. Der Muskelsaft wäre demgemäss als ein Product angestrengter Muskelarbeit aufzufassen.

Es ist in biologischer Hinsicht gewiss nicht ohne Interesse,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass die beiden postmortalen Erscheinungen der Milchsäurebildung und der Proteolyse auch im lebenden Individuum auftreten.

In einem weiteren Sinne liefern die Experimente eine Stütze für die bisher oft ausgesprochene, aber nie einwandsfrei bewiesene Theorie, dass die post mortem beobachteten, autolytischen Processe der verschiedenen Organe auch im Leben eine Rolle spielen können.

Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIII.

Aus der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig.
Director: Geh.-Rath Prof. Dr. F. A. Hoffmann.

Ein zweiter Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung.

Von

Dr. med. **Georg Köster,**
Privatdocent und Assistent der Nervenabtheilung der medicin. Univers.-Poliklinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Meinen im Jahre 1900 in diesem Archiv (p. 343 ff.) niedergelegten Untersuchungen über die Facialislähmung lasse ich heute einige neue Beobachtungen folgen. Es leitet mich dabei der Gedanke, dass durch die Revision der Beziehungen des Facialis zur Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung sowie zur Geschmacksempfindung die von mir früher gefundenen Thatsachen eine neue Stütze erfahren werden. Namentlich hoffe ich durch die genau erfolgte Beobachtung der Thränenabsonderung bei der Facialislähmung meiner bereits früher gewonnenen Ueberzeugung, dass der 7. Nerv die Glandula lacrimalis secretorisch innervire, neue Anhänger zu gewinnen. So lange die secretorische Innervation der Thränendrüse durch den Facialis noch Gegenstand der Controverse ist, kann die definitive Entscheidung dieser verwickelten, von mir zuerst an der Hand eines grösseren Materials behandelten Frage nur durch die weitere Zusammentragung einer möglichst grossen und gut ausgenutzten Casuistik erfolgen. Den bis zum Jahre 1900 insgesammt vorliegenden ca. 11 Fällen von Thränenstörung bei Facialislähmung habe ich in meiner letzten Arbeit 25 neue hinzugefügt, denen ich heute 16 weitere anschliesse. Dass hierbei nur ganz „reine" Fälle von Facialislähmung, d. h. solche, bei denen jede gleichzeitige Erkrankung des Trigeminus oder Sympathicus auszuschliessen ist, herangezogen werden dürfen, versteht sich von selbst. Ich war

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daher nicht wenig erstaunt, als ich durch Wilbrand und Saenger[1]) unter Bezugnahme auf meine Arbeit vom Jahre 1900 erfuhr, es sei darin „leider der Trigeminus nicht genügend berücksichtigt worden", und an einer anderen Stelle: „Vor allem fehlt in den mitgetheilten Krankengeschichten ein Nachweis über das Verhalten des Trigeminus." Ob der in den citirten Behauptungen von Wilbrand und Saenger enthaltene Vorwurf der ungenauen Untersuchung berechtigt ist, wird jeder nach Lectüre meiner früheren Arbeit zu entscheiden vermögen. Denn ich habe nach Aufzählung der wenigen bisher mitgetheilten Fälle und vor dem Besprechen der Thränenstörungen ausdrücklich gesagt[2]): Da man zu der Entscheidung einer so wichtigen Frage wie der eventuellen Innervation der Thränendrüse durch den Facialis nur ganz „reine" Fälle verwenden darf, so können die 2 Fälle von Tepliachine und einer von Hutschinson, bei denen sich ausser der Lähmung des Facialis auch eine mehr oder weniger ausgedehnte Anaesthesie der Gesichtshaut fand, als beweiskräftig für den 7. Nerven nicht angesehen werden. Dies wird übrigens von Tepliachine für seine Beobachtungen selbst zugegeben."

Ferner habe ich bei Erörterung der von v. Frankl-Hochwart vertretenen Anschauung, dass der Nachweis von Sensibilitätsstörungen im Gesicht beweisend sei für die Existenz sensibler Fasern im peripherstenFacialisabschnitt, gesagt[3]): „Ebensowenig habe ich mich an meinen Fällen von Sensibilitätsstörungen im Gesicht überzeugen können, von denen übrigens Erb bereits betont hat, dass sie auf einer gleichzeitigen Affection des Trigeminus beruhen."

Daraus geht für Jeden mit voller Klarheit hervor, dass die von mir seiner Zeit mitgetheilten Facialislähmungen nicht durch Symptome von Seiten anderer Nerven verunreinigt waren, so dass ich mir eine besondere Bemerkung über die Abwesenheit von Trigeminusstörungen in jedem einzelnen Falle wohl ersparen durfte. Ebenso ist durch mich auf S. 542 meiner früheren Arbeit der Einwand, dass die von mir beobachteten Thränenstörungen etwa auf Reizung oder Lähmung der im Halssympathicus verlaufenden freno-

1) Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. Bd. II. 1901.
2) D. Arch. f. klin. Medicin. 1900. p. 533.
3) l. c. p. 524.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

secretorischen Thränenfasern beruhen, damit ausdrücklich zurückgewiesen worden, dass „meine Fälle frei von jeder Läsion des Sympathicus“ waren. Wo sich die Betheiligung anderer Nerven im klinischen Bilde irgendwie annehmen oder nachweisen liess, ist dies besonders betont worden. So habe ich[1]) in der I. Tabelle der Schweissabsonderung bei Fall 4 die Möglichkeit, dass eine gleichzeitige Sympathicusaffection vorliegen und die vorhandene Hypersecretion des Schweisses bedingen könne, hervorgehoben. Wenn ich es sonach für überflüssig halte, nicht zum klinischen Bilde der Facialislähmung gehörende Symptome im Falle der Abwesenheit besonders anzuführen, so will ich zur Vermeidung jeglichen Missverständnisses nochmals erklären, dass ich wie bei meiner Arbeit aus dem Jahre 1800 auch im Folgenden nur „reine“ Lähmungen des 7. Nerven mittheilen werde und dass ich zur Unterstützung auch des flüchtigen Lesers in jedem einzelnen Falle das Fehlen von Trigeminus- und Sympathicuserscheinungen erwähnen werde.

Von der Constatirung des Bell'schen Phänomens in jedem einzelnen Falle habe ich abgesehen. Es fehlte niemals, nur dass die Fähigkeit, die Fixirung eines reellen oder ideellen Punktes zu unterlassen, bei jedem Kranken verschieden war und den Ablauf der als physiologisch nunmehr erkannten Auf- und Auswärtsdrehung des Bulbus verschieden beeinflusste. Ich freue mich, dass Wilbrand und Saenger sich über die Bedeutung des Bell'schen Phänomens zu derselben Auffassung bekennen, der ich bereits 2 Jahre zuvor Ausdruck verliehen habe.[2])

Was nun das Symptom der Thränenstörung bei der Facialislähmung betrifft, so kann ich der Ansicht Wilbrand's und Saenger's nicht beipflichten, wenn sie unter Bezugnahme auf meine Untersuchungen die von mir gefundenen Verminderungen der Thränensecretion als „auffallend häufig“ bezeichnen. Dem, der sich eingehend mit diesem Gegenstand beschäftigt, ist die Häufigkeit der Thränenstörung bei der Facialislähmung nicht mehr auffallend. Doch gebe ich zu, dass ich anfangs, als ich der Frage nach dem Verhalten der Thränensecretion bei der Lähmung des 7. Nerven noch dazu mit einer gewissen Skepsis näher trat, von der sehr oft zu constatirenden Thränenstörung ebenso überrascht war wie die mitbeobachtenden Herren Collegen.[3])

1) l. c. p. 375.

2) Münchner medicin. Wochenschr. 38. 1898.

3) Ausser den Herren Volontairärzten der Nervenabtheilung haben sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Gegensatz zu meinen Resultaten kommen Wilbrand und Saenger zu dem Schluss[1]), dass „bei der completen Facialislähmung durchaus nicht constant die Thränensecretion aufgehoben ist, im Gegentheil möchten wir dies als den selteneren Fall ansehen". Als Beweis führen sie den Fall eines 10jährigen Mädchens an, das an einer linksseitigen rheumatischen Facialislähmung erkrankt war. „Der Geschmack war an der linken Zungenspitze etwas herabgesetzt. Die Uvula wich beim Anlauten nach rechts ab. Das linke Gaumensegel war schwächer innervirt. Beim Weinen ergossen sich auf beiden Augen in durchaus gleicher Weise Thränen."

Als zweites Beweisstück, namentlich gegen die von mir bewiesene Localisation der Thränenstörung in der Gegend des Ganglion geniculi, wird von Wilbrand und Saenger ein 16jähriger Mensch herangezogen, der bei einer Schädelbasisfractur eine mit geringer Betheiligung des Gaumensegels, deutlicher Herabsetzung des Geschmackes an den vorderen $^2/_3$ der Zunge und linksseitigem Gehörverlust verbundene Facialislähmung links davongetragen hatte. Wilbrand und Saenger constatirten, „dass sich die Thränen auf beiden Seiten in gleicher Weise ergossen; ja sie schienen auf der gelähmten Seite eher vermehrt zu sein".

Gelegentlich der Discussion über die fragliche Gaumensegelparese als localisatorisch verwerthbares Symptom habe ich bereits in meiner letzten Arbeit[2]) darauf hingewiesen, dass ich zuweilen sogar nicht unerhebliche Differenzen der Gaumensegelinnervation bei ganz gesunden Menschen oder solchen Fällen von Facialislähmung gefunden habe, die nach dem ganzen Symptombild ausserhalb des Foramen stylomastoideum zu localisiren waren. Wie gerade dem Arzte bei seiner beständigen Beobachtung pathologischer Zustände das Bewusstsein für das Physiologische irgend einer Erscheinung verloren gehen kann, wird schlagend durch das Bell'sche Phänomen und die Zäpfchenstellung bei der Facialislähmung illustrirt. Die nicht genügende Berücksichtigung physiologischer Erscheinungsformen hat trotz des Einspruches kritischer Stimmen erst verhältnissmässig spät dazu geführt, die genannten Symptome ihres pathologischen Charakters zu entkleiden. Weder bei meinen früher mitgetheilten noch den weiter unten folgenden Fällen, bei denen auf Grund

Herr College Dr. von Criegern und vor allem mein hochverehrter Chef Herr Geh.-Rath Hoffmann sehr oft der Mühe unterzogen, die Thränenabsonderung zu beobachten und die von mir erhobenen Befunde zu controliren.

1) l. c. p. 28.

2) l. c. p. 517 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anderer Symptome die Lähmung in die Gegend des Knieganglions localisirt werden musste, konnte ich eine Lähmung des Gaumensegels feststellen, und ebensowenig habe ich mich nach Zerstörung des Facialis bis zum Knieganglion bei Affen und Katzen von der Existenz rückläufiger, zum weichen Gaumen ziehender Fasern überzeugen können. Beide Gaumenhälften wurden nach der Operation gleichmäßig innervirt und nach Behandlung der in Frage kommenden Nervenfasern mit Osmiumsäure konnten keine Degenerationszeichen an ihnen nachgewiesen werden. Ich halte daher an der Anschauung fest, dass die sogenannte Gaumensegelparese für die Localisation der Facialislähmung von äusserst fraglichem Werth ist. Da ich aber kein Recht habe, einzelne Beobachtungen gewissenhafter Autoren anzuzweifeln, so habe ich bereits früher erklärt, dass in seltenen Fällen der Facialis den weichen Gaumen motorisch innervieren mag, wenn anders kein zufälliges Zusammentreffen zwischen der Lähmung des 7. Nerven und der schon vorher vorhandenen ungleichen Innervation des weichen Gaumens vorliegt. —

Wenn nun auch vielleicht die von Wilbrand und Saenger mitgetheilten 2 Fälle zu diesen seltenen gehören mögen und durch die von ihnen constatirte Gaumensegelparese der Sitz der Lähmung in die Gegend des Ganglion geniculi verlegt werden muss (Fall 2 hat ausserdem eine auf die Gegend des Knieganglion hinweisende Betheiligung des Acusticus), können dann die Beobachtungen der Thränensecretion, so wie sie von Wilbrand und Saenger angestellt wurden, einen Beweis gegen meine Ansicht von der secretorischen Innervation der Thränendrüse durch den Facialis bilden?

Wie aus den Darstellungen und den beigefügten Abbildungen 8, 9 und 10 hervorgeht, haben sich Wilbrand und Saenger damit begnügt, die Augen der weinenden Patienten zu beobachten und die abgesonderte Thränenmenge schätzungsweise zu taxiren. Dabei fanden sie in beiden Fällen auf beiden Augen Thränen „in durchaus gleicher Menge“ sich ergiessen. Mit einer gewissen Genugthuung stellen die Autoren bei dem ersten Kranken fest: „Jedenfalls war in diesem Falle von einseitigem Weinen durchaus keine Rede.“ Wilbrand und Saenger scheint es bei der Lectüre meiner Arbeit entgangen zu sein, dass ich in 8 von 25 Fällen, worunter sich auch ganz frische Facialislähmungen befanden, nicht ein völliges Versiegen, sondern nur eine einfache verschieden hochgradige Verminderung der Thränenabsonderung auf der Seite der Lähmung gefunden habe. Diese Verminderung bedeutet selbstverständlich eine Störung der Thränensecretion und es braucht durchaus nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

immer ein Versiegen der Thränen resp. „einseitiges Weinen“ vorhanden zu sein.

Auf die Weise, in der sich Wilbrand und Saenger von der eventuellen Anwesenheit einer Thränenstörung zu überzeugen suchten, konnte ihnen das aber nie gelingen. Durch die einfache Beobachtung eines psychisch Weinenden vermag man nur die extremsten Unterschiede in der Leistung der Thränendrüsen beider Augen feststellen. Man kann sehen, dass z. B. das Auge der gegesunden Seite viel Thränen absondert, das der kranken keine oder fast keine. Aber die verschiedenen Abstufungen in der Leistungsfähigkeit der kranken Thränendrüse im Vergleich zur gesunden vermag man einzig und allein mit einer exakten Methode zu erkennen. Diese von mir angewandte Methode [1]) ermöglicht uns nach Einlegung eines Fliesspapieres von 1 cm Breite in den Bindehautsack durch die Messung der durchfeuchteten Strecke die Gewinnung eines brauchbaren Vergleichswerthes für die Leistungsfähigkeit der Drüsen. Und wenn man die vorher gewogenen Papiere nach der Durchfeuchtung mit Thränen wiederum wiegt, so kann man sich sogar bis auf das mmgr genau von dem geweinten Thränenquantum vergewissern. Da es sich ferner nur darum handelt, die Thränendrüse irgendwie „auszupumpen“, um ihre äusserte Leistungsfähigkeit festzustellen, so ist es gleichgültig, ob man dabei auf das psychische oder reflectorische Weinen oder auf Beides achtet. In beiden Fällen wird sich der Zustand der Thränendrüse auf der Seite der Gesichtslähmung bald offenbaren.

Wenn meine auf Grund der von mir benutzten Untersuchungsmethode gewonnene Auffassung von der secretorischen Innervation der Gland. lacrimalis durch den N. facialis als irrthümlich nachgewiesen werden soll, so muss ich verlangen, dass die späteren Untersucher sich gleichfalls der von mir gewählten oder einer besseren Methode bedienen. Da Wilbrand und Saenger dies nicht thaten, sondern eine unzureichende Untersuchungsweise der Thränensecretion bevorzugten, so halte ich ihre Schlussfolgerung, dass in den beiden angeführten Beobachtungen die Thränenabsonderung durchaus gleich, mithin der Facialis nicht der Secretionsnerv der Thränendrüse sei, nicht für bewiesen. —

Wenn ferner Wilbrand und Saenger in dem zweiten mitgetheilten Falle von den „beiderseits in gleicher Weise“ secernirten

1) l. c. p. 539.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thränen sagen: „ja sie schienen auf der gelähmten Seite eher vermehrt zu sein," so thun sie das offenbar in dem Gedanken, dass durch die „scheinbare" Vermehrung der Thränen auf der gelähmten Seite unwiderleglich bewiesen werde, dass diese nicht weniger Thränen absondere als die gesunde. Aber abgesehen davon, dass man sich auf den Schein bei der Prüfung der Thränensecretion nicht zu verlassen braucht, sondern bei Anwendung einer besseren Methode von der thatsächlich gelieferten Thränenmenge auf das Genaueste überzeugen kann, ist denn das Versiegen oder die verminderte Production die einzige bekannte Störung der Thränenabsonderung bei der Facialislähmung? Nehmen wir einmal an, es wäre den Herren Wilbrand und Saenger durch die blosse Betrachtung der Augen möglich gewesen, eine vermehrte Absonderung aus der Thränendrüse der gelähmten Seite mit Bestimmtheit festzustellen, ist die Hypersecretion nicht gleichfalls der Ausdruck für eine pathologische Drüsenthätigkeit? Nachdem ich zuerst an der Hand von 5 Beobachtungen das Vorkommen einer krankhaft gesteigerten Thränenabsonderung bei der Lähmung des 7. Nerven beschrieben habe[1]), werde ich im Folgenden sieben neue Beobachtungen mittheilen, auf die ich weiter unten näher eingehe.

Die eventuellen Einwände, dass auch mit meiner Methode eine exakte Feststellung der Drüsenleistung nicht möglich sei, dass in die Nase abfliessende Thränen das Resultat ungenau machen, dass man überhaupt nicht wisse, ob nicht schon physiologische Differenzen zwischen der Thränenabsonderung beider Augen existirten und dass man schliesslich die Grenze der physiologischen Differenz nicht kenne, alle diese Einwände halten einer Kritik nicht Stand.

Auf der gelähmten Seite können wegen Lähmung des Hornerschen Muskels keine Thränen in den Ductus nasolacrimalis abfliessen und der Abfluss auf der gesunden Seite ist entweder nur minimal oder überhaupt nicht vorhanden. Denn man sieht deutlich, wie sich die in den Bindehautsack gelegten Fliesspapiere vom äusseren Augenwinkel her vollsaugen und dies gewöhnlich schon unmittelbar nach dem Einlegen. Die weitere Durchfeuchtung des Fliesspapieres erfolgt dann unaufhaltsam und es ist auch nicht einzusehen, wie überhaupt Thränen nach der Nase abfliessen sollen, wenn sie unmittelbar nach ihrem Hervorquellen durch eine heberartig prompte Saugwirkung in dem Fliesspapier weggesaugt werden. Hat man die Fliesspapiere in die Conjunctivalsäcke mit dem um-

1) l. c. p. 541.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebogenen kurzen Falz gut eingelegt und überlässt dem nunmehr reflectorisch von der Bindehaut aus wirksamen Pumpwerk, die Drüsenleistung festzustellen, so wird man sehen, dass der Kranke ruhig dasitzt, ohne das Taschentuch gebrauchen zu müssen. Dies wäre sicher nöthig, wenn Thränen zur Nase in grösserer Menge abflössen. Um die Entleerung der Gland. lacrimales zu beschleunigen, habe ich noch in die Nase bald rechts bald links einen kleinen Haarpinsel möglichst hoch eingelegt, um durch die so entstehende Kitzelwirkung eine von der Nasenschleimhaut vermittelte reflectorisch bewirkte Thränenabsonderung herbeizuführen. Hier kam es natürlich unter dem mechanisch auf die Nasenschleimhaut wirksamen Einfluss des Haarpinsels zu einer mitunter recht starken Absonderung aus der Nase. Doch handelte es sich hier um reflectorisch abgesonderten klaren oder gelbgefärbten, fadenziehenden Nasenschleim. Da man erst dann mit der Prüfung der Thränenabsonderung aufhören darf, wenn eine Weiterdurchfeuchtung unter keinen Umständen trotz langen Wartens mehr erfolgt, so gelangt man schliesslich nach Erschöpfung der Drüsen zu einem bestimmten Urtheil über ihre Leistungsfähigkeit.

Ich habe zur Vermeidung jedes durch ein vorzeitiges Abbrechen des Versuches bedingten Irrthumes die Prüfung der reflectorischen Thränenabsonderung bei den unten mitgetheilten Fällen nicht mehr wie früher bloss 10—15 Minuten, sondern 1—1½ Stunden ausgedehnt. Somit glaube ich, dass meine Resultate auf Genauigkeit Anspruch machen können.[1])

Dass physiologische Schwankungen in der Leistung der Thränendrüsen bestehen, hat schon Magaard festgestellt und kann ich

---

1) Das anfangs nach dem Einlegen der Fliesspapiere in den Augen entstehende Gefühl von Brennen habe ich durch Suggestion stets beseitigen können. Ich drücke die Augenlider des Patienten sanft zu und sage ihm, dass ich meinen Finger so lange auf den geschlossenen Lidern ruhen lassen würde, bis er mir selbst von dem Aufhören des Brennens Kenntniss gegeben habe. Nach einigen Augenblicken sagt der Kranke gewöhnlich, dass er bereits frei von Brennen sei. Die Augen lasse ich dann weiterhin während der Prüfung der Thränenabsonderung geschlossen halten, schon um jede durch den Lidschlag bewirkte Lageveränderung der Papiere zu vermeiden. Ist ein Fliesspapier völlig durchnässt, so wird es aus dem Bindehautsack herausgenommen und durch ein neues ersetzt. Der Einwand, dass die von mir befolgte Methode der reflectorischen Thränenabsonderung für den Kranken unangenehm sei, wird dadurch widerlegt, dass sich bisher keiner der Einlegung des Fliesspapiere und des Haarpinsels in den Conjunctivalsack resp. die Nase zu entziehen versucht hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selbst auf Grund meiner eigenen früher publicirten, wie jetzt mitzutheilenden Untersuchungen bestätigen. Es handelt sich aber hierbei stets um ein gleichmässiges Auf und Ab in der gleichzeitigen Leistung der Thränendrüsen beider Augen. Eine wesentliche quantitative Differenz der von beiden Augen gleichzeitig gelieferten Thränen bestand nicht, wohl aber wurden bei reflectorischer Reizung von der Nasenschleimhaut aus an einem Tage z. B. 20 cm, an einem anderen Tage 14 cm, an einem dritten Tage 23 cm Durchfeuchtung des eingelegten Fliesspapieres bei ein und derselben Person beiderseits erzielt. Die zwischen der gleichzeitig abgesonderten Thränenmenge beider Augen bei derselben Person constatirte Differenz schwankte zwischen 0,5—3 cm nach der Durchfeuchtung des Papieres gemessen. Nehmen wir als obere Grenze der physiologisch vorkommenden Differenz in der Drüsenleistung beider Augen 4 cm an, so würden alle mehr als 4 cm betragenden Unterschiede als pathologisch zu bezeichnen sein. Ein Blick in die Krankengeschichten zeigt, dass es sich fast stets um beträchtliche, zum Theil sogar um sehr grosse Unterschiede handelt, so dass die Vermuthung physiologischer Differenzen von selbst hinfällig wird. — Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass auch die unter pathologischen Absonderungsbedingungen stehende Thränendrüse auf der Seite der Facialislähmung analog der Drüse der gesunden Gesichtshälfte den einen Tag mehr, bei einer späteren Untersuchung weniger und bei einer dritten wiederum mehr Thränen liefert. So producirte z. B. Fall XIII am 8. Tage nach Eintritt seiner linksseitigen Gesichtslähmung:

am 7. Juni 1901 links 49, rechts 19 cm,
am 26. Juni 1901 links 26, rechts 3 cm,
am 27. Juli 1901 links 22,5, rechts 3 cm,
am 7. September 1901 links 31, rechts 19 cm,
am 1. October 1901 links 40, rechts 24 cm,
am 3. November 1901 links 14, rechts 15 cm.

Bei dem Kranken Nr. IX bestand eine linksseitige Facialislähmung. Acht Tage nach deren Auftreten hatte Patient folgende Thränenabsonderung:

am 19. Mai 1900 rechts 8,5, links 0 cm,
am 1. Juni 1900 rechts 9, links 0,75 cm,
am 1. Juli 1900 rechts 8, links 0,25 cm,
am 2. August 1900 rechts 12, links 4 cm,
am 1. October 1900 rechts 19, links 21 cm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall X weinte 4 Tage nach Erkrankung an einer rechtsseitigen Facialislähmung:

am 16. October 1900 rechts 40, links 32 cm,
am 29. October 1900 rechts 96, links 45 cm,
am 20. November 1900 rechts 79, links 60 cm,
am 8. December 1900 rechts 42, links 25 cm,
am 15. Januar 1901 rechts 69,5, links 61,5 cm,
am 31. Januar 1901 rechts 32, links 17,5 cm.

Man ist, wie aus alledem hervorgeht, sehr wohl im Stande, durch die reflectorisch bewirkte Thränenabsonderung sich ein klares Bild von dem normalen oder pathologischen Secretionszustand der einen Thränendrüse zu machen, da man an der andern Seite ein Vergleichsobject besitzt und da man trotz aller Schwankungen in der gleichzeitig abgesonderten Thränenmenge bei normalem Secretionszustand beider Drüsen nur unerhebliche Differenzen zwischen rechts und links beobachten kann.

Dass die Thränensecretion in allen Fällen von Facialislähmung, die nicht ihren Sitz in der Gegend des Ganglion geniculi haben (und das sind sehr viele), ungestört bleibt, habe ich bereits in meiner letzten Arbeit bewiesen. Ebenso habe ich gezeigt und werde es durch neue Fälle bekräftigen, dass bei einer Läsion in der Nähe des Kniegangliens eine Störung der Thränensecretion sowohl als völliges Versiegen wie auch als Verminderung oder Vermehrung der Production sich vorfindet. Zugegeben, dass die letztgenannte Localisation für die 2 Fälle von Wilbrand und Saenger wirklich zutrifft, so werden wir durch die beigefügten Abbildungen weder von einer verminderten oder vermehrten noch auch, wie ich oben aus einander gesetzt habe, von der vermeintlich gleichen Thränensecretion unterrichtet. Man sieht eben auf den Abbildungen 8, 9 und 10 nur, dass die betreffenden Kranken sowohl auf dem Auge der gesunden, als auf dem der kranken Seite Thränen absondern. Aber die secretorische Unabhängigkeit der Thränendrüse vom Facialis wird durch diese Illustrationen nicht erläutert oder bewiesen.

Ich lasse nun zunächst die Krankengeschichten der von mir beobachteten Fälle folgen, wobei ich mich derselben Eintheilung bediene wie in meiner früheren Arbeit. Mehrere operativ entstandene Facialislähmungen waren mir auch jetzt wiederum von grösstem Werthe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Lähmungen des Nervus facialis ausserhalb des Foramen stylomastoideum.

Nr. 1. Erler, Friedrich, 57 Jahr, Böttcher. Leipzig-Lindenau. Linksseitige traumatische Facialislähmung. Im Alter von 10 Jahren wurde Patient vom Klotz einer Oelmühle am linken Kieferwinkel unter Bewirkung einer offenen Wunde getroffen. Unmittelbar darauf trat eine Lähmung der linken Gesichtshälfte ein, die bis heute noch besteht. Thränen-, Speichel- und Schweissabsonderung sollen völlig intact sein, ebenso die Geschmacksempfindung.

Status vom 4. Mai 1901. Complete linksseitige Facialislähmung. Gaumensegel und Zäpfchen ohne Besonderheit. Starke Abweichung der Nase nach rechts, Verstrichensein aller Falten in der linken Gesichtshälfte. Electrisch, links einfache Herabsetzung der Erregbarkeit mit promptem Zuckungsablauf. Geschmack beiderseits im Chordabereich normal, reflectorische Thränenabsonderung beiderseits völlig gleich (18 cm). Schweiss nach 0,01 Pilocarpin beiderseits gleich. Speichelabsonderung ohne Differenz.

Nr. 2. Halfter, August, 39 Jahr. Gerichtsdiener. Leipzig. Rechtsseitige rheumatische Facialislähmung. Vor 2 Tagen Nachts plötzlich stechende und reissende Schmerzen in und hinter dem rechten Ohr. Früh bemerkte dann Patient eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Das rechte Auge soll immer in Thränen schwimmen, der Gesckmack ungestört sein, ebenso die Schweissabsonderung. Zur Zeit keine Ohrenschmerzen mehr.

Status vom 15. April 1901. Complete rechtsseitige Gesichtslähmung. Leichte Druckempfindlichkeit des Facialis am Austritt aus dem Foramen stylomastoideum und des N. occipitalis minor. Electrisch Erhöhung der Erregbarkeit auf der rechten Gesichtshälfte. Reflectorische Thränenabsonderung beiderseits gleich, ebenso Geschmack in beiden Chordagebieten. Speichelsecretion ohne erkennbare Differenz. Schweiss nach 0,02 Pilocarpin auf der linken Stirn deutlich mehr als auf der rechten, in den übrigen Abschnitten des Gesichts beiderseits gleich.

II. Lähmungen des Nervus facialis während seines Verlaufes durch das Felsenbein.[1])

1. Sitz der Lähmung in dem zum Foramen stylomastoideum senkrecht herabziehenden letzten Ende des Fallopischen Kanales.

Nr. 3. F... Anna, Formersfrau. (Ohrenklinik.) Rechtsseitige traumatische Facialislähmung. Wegen Felsenbeincaries am 15. Mai 1901 Radicaloperation. Während derselben Durchquetschung des Facialis kurz

1) Die nachfolgenden 4 Fälle verdanke ich wiederum der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Barth, Director der Leipziger Ohrenklinik. Den Herren Dr. Dr. Viereck und Preysing verdanke ich die genauen Angaben über Entstehungsursache der Lähmung und den Locus laesionis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

über dem Foramen stylomastoideum. Patientin weiss nichts von Schweiss-, Geschmacks- oder Thränenstörung, vielmehr soll dies alles in Ordnung sein.

Status vom 12. Juni 1901. Complete rechtsseitige Facialislähmung mit Verzerrung von Mund und Nase nach links. Complete E. A. R. auf der rechten Gesichtshälfte. Patientin schwitzt während der Untersuchung spontan und links erheblich mehr als rechts. Psychische und reflectorische Thränenabsonderung beiderseits 19 cm. Im rechten Chordagebiet bis zu den Papillae vallatae fehlt der Geschmack für alle 4 Qualitäten, während er links vorhanden ist. In der rechten Zungenhälfte subjectiv taubes Gefühl und auch objectiv im Bereich der rechten Zungenspitze (2 cm weit nach hinten) bei Pinselberührungen und leichtem Kratzen mit einer Federpose deutliche Herabsetzung des Berührungsgefühles. Im Gesicht keine Quintusdruckpunkte oder Anästhesien, keine Sympathicusstörung. Speichelabsonderung rechts wie links ohne objectiv nachweisbare Differenz.

20. Juli 1901. Die anästhetische Zone auf der rechten Zungenspitze ist verschwunden.

29. Juli 1901. Der Geschmacck soll vollkommen wieder hergestellt sein. Die objective Prüfung ergab, dass im rechten Chordagebiet die Sensibilität wieder völlig normal war und dass süss, sauer und salzig prompt geschmeckt werden, dass jedoch bitter noch ausfällt. Auf der linken Zungenspitze wird bitter richtig geschmeckt. Patientin schwitzt spontan und zwar am Kinn, den Lippen der Nase und den Schläfen beiderseits gleich stark, während auf der rechten Stirn noch ein deutliches Zurückbleiben in der Zahl und Grösse der Schweissbläschen zu sehen war. Vom Facialisstamm war auf der rechten Seite diesmal eine Erregung zu erzielen.

	Links	Rechts	
Facialisstamm	1,8	9	
M. frontalis	0,6	1,2 Z ∽	An SZ > KSZ
M. sygom. maior.	1,2	2 Z ∽	An SZ > KSZ
M. depressor angioris.	2	1 Z ∽	An SZ > KSZ

2. Sitz der Lähmung in dem über der oberen Wand der Paukenhöhle gekrümmt verlaufenden Abschnitt des Fallopischen Kanales.

Nr. 4. J... Martha, 15 Jahr, Fabrikarbeitertochter aus Eilenburg. Linksseitige traumatische Facialislähmung.

Am 29. April 1901 wegen Vereiterung des Warzenfortsatzes. Radicaloperation in der Ohrenklinik. Während der Operation selbst wurde noch keine Facialislähmung bemerkt, jedoch schon am Nachmittag des 24. April. Während zunächst nur die beiden oberen Aeste befallen waren, zeigte sich am 25. April auch der 3. Ast gelähmt. Der Locus laesionis liegt mit grösster Wahrscheinlichkeit in der Antrumsschwelle und distal von dem mit Bestimmtheit unverletzt gebliebenen horizontalen Bogengang. Patientin kann über Schweiss, Thränen, Speichelabsonde-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rung und Geschmack keine Angaben machen. Centrale Schwerhörigkeit bestand zu keiner Zeit, auch nicht seit der Operation.

Status vom 5. Mai 1901: Complete linksseitige Facialislähmung. Bell'sches Phänomen deutlich. Keine Störung im Gebiete des Trigeminus oder Sympathicus. Zäpfchen nach links. Speichelung beiderseits ohne deutliche Differenz.

Geschmack im Bereich der linken Chorda (Zungenspitze) erloschen, an der rechten Zungenspitze für alle 4 Qualitäten erhalten. Electrisch einfache, nicht unbeträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit auf der gelähmten Seite. Reflectorische Thränenabsonderung beiderseits gleich. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin auf der linken Stirn etwas weniger als rechts, im Uebrigen beiderseits gleich.

23. Mai 1901. Functionell noch eine Differenz zwischen beiden Gesichtshälften zu Ungunsten der linken. In der Ruhe keine Differenz mehr. Electrisch noch Herabsetzung links. Schweiss beiderseits ohne Differenz. Geschmack links für süss und sauer schwach zurückgekehrt, für salzig und bitter noch nicht vorhanden.

10. Juni 1901. Noch immer electrisch deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit. Facialisstamm rechts 1,5, links 6 M. A. Functionell fast kein Unterschied. Geschmack links für alle 4 Qualitäten auf der Zungenspitze vorhanden, aber deutlich schwächer als rechts empfunden.

Patientin ist nicht mehr zur Behandlung erschienen.

Nr. 5. K... Bertha, 45 Jahr, Arbeitersfrau. Vorwerk Mosdorf. Rechtsseitige traumatische Facialislähmung. Am 5. Februar wegen exacerbirter chronischer Mittelohreiterung Radicaloperation. Nachdem Antrum und Paukenhöhlen durch den mit der Operation geschaffenen Trichter im Knochen zu einer grossen Höhle verbunden waren, fand sich noch eine schwärzlich aufgerauhte Knochenstelle, dem medialen Theil der Antrumschwelle entsprechend. Beim Abkratzen der rauhen Stelle mit dem scharfen Löffel zuckte der rechte Facialis sofort im ganzen Gebiet, was sich beim Auslöffeln der kranken Stelle noch ca. 7 mal wiederholte. Der lädirte Theil des knöchernen Facialiscanals umfasst die Umbiegungsstelle des Facialis von der Antrumschwelle her zur medialen Paukenhöhlenwand und endet hier über der Steigbügelnische. Auch bei Berührung der Stelle genau über dem Steigbügel tritt Zucken im ganzen Facialisgebiet auf. Hier endet centralwärts die Möglichkeit, das Phänomen hervorzurufen. Am Abend des Operationstages konnte Patientin das rechte obere Lid nicht völlig schliessen, am Morgen des 6. Februar Schlaffheit der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur in typischer Weise. Es bestand und besteht zur Zeit keine centrale Taubheit. Ueber Speichelabsonderung kann sie nichts angeben, Thränen- und Schweisssecretion sollen ungestört sein, doch will sie seit Eintritt der Lähmung rechts nicht richtig schmecken.

Status vom 10. Februar 1901. Complete rechtsseitige Facialislähmung. Zäpfchen stark nach rechts, Gaumensegel ohne Differenz. Electrisch in der rechten Gesichtshälfte complete E. A. R. Geschmack an der linken Zungenspitze für alle 4 Qualitäten normal, an der rechten (vorderstes Drittel) wird süss einige Male schwach wahrgenommen, dann

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wieder mehrmals garnicht. Bitter und sauer werden rechts schwach geschmeckt, salzig fällt dauernd aus. Während der Prüfung der reflectorischen Thränenabsonderung bricht Patientin in psychogenes Weinen aus. Die eingelegten Filtrirpapiere feuchten sich dabei beiderseits 12 resp. 12,5 cm. Weitere Durchfeuchtung der Papiere fand nicht statt. Schweiss wegen Lebensgefahr für die Kranke zur Zeit noch nicht zu prüfen. Speichelabsonderung unter der Zunge rechts deutlich schwächer als links. Die Schleimhaut des Mundbodens trocknet völlig aus und bekommt rechts Falten, während sich links Feuchtigkeit und feuchter Glanz sehr viel länger erhalten.

25. Februar. Electrisch noch complet E. A. R. Functionell noch völliger Ausfall rechts. Schweiss nach 0,02 Pilocarpin erst nach langer Latenzzeit links in kleinsten Tröpfchen, während rechts völlige Trockenheit besteht. Speichelung unverändert. Geschmack besser, denn es werden süss, sauer und bitter auf der rechten stets richtig und ebenso stark wahrgenommen wie auf der linken Zungenspitze. Salzig fällt rechts noch immer aus.

Patientin konnte nicht weiter beobachtet werden.

Nr. 5b. Grossmann, 23 Jahr, Uhrmacher. Linksseitige traumatische Facialislähmung. Patient wurde am 2. Januar 1902 wegen Vereiterung des Warzenfortsatzes in der Universitäts-Ohrenklinik radical operirt (Dr. Preysing). Antrum und Paukenhöhle wurden freigelegt, die hintere Gehörgangswand entfernt und so eine grosse Höhle geschaffen, die alle communicirenden Mittelohrräume umfasste. Der Facialis lag in seinem Verlaufe von der medialen Paukenhöhlenwand nach aussen frei und wurde von völlig gesunden Knochen dargestellt, der beim Meisseln sicher nicht verletzt ist. Nirgends fand sich eine cariöse Stelle, auch die innere Paukenhöhlenwand war gesund und nicht verletzt worden. Als jetzt die Paukenhöhle etwas energisch mit einem an einer Pincette befestigten Schwämmchen ausgetupft wird, zuckt plötzlich der Facialis, der mit Bestimmtheit vorher während der ganzen Operation nicht gezuckt hat. Es ist als sicher anzunehmen, dass bei dem energischen Austupfen eine kleine Dehiscenz im Facialiscanal genau über der Steigbügelnische, deren constantes Vorkommen in einer demnächst erscheinenden Arbeit des Herrn Privatdocent Dr. Preysing nachgewiesen werden wird, durch den Druck beim Austupfen getroffen worden ist. Da vor der Operation der obere Theil des Trommelfelles mit dem Hammer noch intact war, lässt sich annehmen, dass auch die Chorda bis zur Pperation keine Läsion aufwies. Bei der Operation wurden die Gehörknöchel entfernt, wobei die Chorda mit Sicherheit durchtrennt worden ist, zumal die betr. Partie noch mit dem scharfen Löffel ausgekratzt wurde. Patient will alles schmecken.

Status vom 7. Februar 1902. Complete linksseitige Facialislähmung. Stirn und Mund links unbeweglich. Auge bleibt beim Versuch des Lidschlusses offen. Keine Differenz in der Gaumensegelinnervation. Zäpfchen nach links. Electrisch links eine hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit bei prompter Zuckung. Reflectorische Thränenabsonderung beider-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seits völlig gleich (34 cm Durchfeuchtung des Papieres). Keine subjective und objective Alteration der Speichelabsonderung. Keine nachweisbare Sensibilitätsstörung in der linken Zungenhälfte. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin auf der linken Backe deutlich stärker als auf der rechten, im übrigen gleich. Geschmack im linken wie im rechten Chordagebiet völlig gleichmässig erhalten für alle 4 Qualitäten. Ebenso wird beiderseits bitter am Zungengrund gut geschmeckt.

Nr. 6. Tetzloff, Helene, 28 Jahr, Steindruckersfrau, Leipzig. Rechtsseitige rheumatische Facialislähmung. Vor acht Tagen erkältete sich Patientin, indem sie Nachts in durchschwitztem Zustand aus dem Bett aufstand. Am nächsten Morgen bemerkte sie eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte mit gleichzeitiger Geschmacksstörung. Thränen will sie beiderseits haben. Ueber Schweiss- und Speichelabsonderung kann sie nichts angeben.

Status vom 25. April 1901. Complete rechtsseitige Facialislähmung. Electrisch keine Veränderung der Erregbarkeit. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 18, links 17,5 cm. Speichelsecretion unter der Zunge hervor beiderseits gleich stark. Geschmack links für alle vier Qualitäten richtig im Bereich der Chorda, rechts fällt süss ganz aus, salzig wird als bitter bezeichnet, während sauer und bitter richtig angegeben werden. Von Seiten des Trigeminus oder Sympathicus keinerlei Symptome. Schweiss noch 0,01 Pilocarpin links mehr als rechts. Die Differenz zu Ungunsten der rechten Gesichtshälfte ist auf der Stirn am deutlichsten.

Nr. 7. May, Oswin, 16 Jahr, Laufbursche, Gaschwitz. Linksseitige traumatische Facialislähmung. Von Kind auf hatte Patient auf dem linken Ohr Ausfluss. Vor acht Wochen trat plötzlich eine Lähmung der linken Gesichtshälfte auf. Er wurde in der Universitätsohrenklink radical operirt, und seitdem soll sich die Lähmung gebessert haben. Thränen will er stets auf beiden Augen gehabt haben, von einer Störung des Geschmackes, der Schweiss- und Speichelsecretion ist ihm nichts bekannt.

Status vom 10. Mai 1901. Linksseitige complete Facialislähmung mit leichter Verzerrung von Nase und Mund nach rechts. Electrisch im rechten Facialisgebiet eine Mittelform der E. A. R. Keine Sympathicus- oder Trigeminusstörung. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 21, links 20,5 cm. Geschmack im rechten Chordagebiet intact, im linken wird nur süss geschmeckt. Auch bitter, salzig und sauer werden auf den vorderen $^2/_3$ der linken Zunge als süss empfunden. In der Speichelabsonderung ist keine Differenz wahrzunehmen. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin auf der rechten Stirn deutlich mehr als auf der linken, auf Nase, Wange, Kinn, beiderseits gleich.

Nr. 8. Weber, Gottlieb, 68 Jahr, Handarbeiter, Schleussig. Linksseitige traumatische Facialislähmung. Patient war von jeher stark schwerhörig, hat seit langer Zeit Ausfluss aus dem linken Ohr und seit acht Tagen eine Lähmung der linken Gesichtshälfte. Der Geschmack soll erhalten sein, das linke Auge beständig in Thränen schwimmen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber Speichel- und Schweissabsonderung weiss der Kranke nichts anzugeben. Hochgradige Schwerhörigkeit.

Status vom 28. Mai 1901. Complete linksseitige Facialislähmung.

	Rechts	Links	
Facialisstamm	6	0	
M. frontalis	2	4 Z ∽	An SZ > KSZ
M. zygomaticus maior.	4	8 Z ∽	
M. depressor angulioris	6	2 Z ∽	

Electrisch complete E. A. R. Reflectorische Thränenabsonderung beiderseits gleich (9 cm). An Gaumen und Uvula nichts Besonderes, keine Störung im Gebiete des Trigeminus oder Sympathicus, Speichelabsonderung aus der Carunkel beiderseits ohne sichtbare Differenz, Geschmack für süss und bitter fehlt auf beiden Zungenspitzen. Salzig und sauer werden rechts richtig geschmeckt, links dagegen nicht. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin beiderseits gleich bis auf die Stirn, welche rechts von etwas grösseren und zahlreicheren Bläschen bedeckt ist.

27. Juli 1901. Anfang Juni wurde der Kranke in der Universitätsohrenklinik wegen Vereiterung des Warzenfortsatzes radical operirt. Die Facialislähmung wurde durch die Operation weder verschlimmert noch verbessert. Die Mimik ist links ganz erloschen, das linke untere Lid ectropionirt und von herabfliessenden Thränen überrieselt. Nach Trockenwischung beider Augen ergibt die reflectorische Thränenabsonderung rechts 14, links 12,5 cm. Der Geschmack fehlt weiter für alle Qualitäten im linken Chordabereich. Eine Störung der Zungensensibilität findet sich nicht. Die complete E. A. R. besteht fort. Schweiss beiderseits völlig gleich.

3. Facialislähmungen, welche ihren Sitz in dem obersten (transversalen) Abschnitt des Fallopischen Canales haben vom Grunde des Porus acusticus internus bis zum Ganglion geniculi.

A. Geheilte.

Nr. 9. Stelzner, 31 Jahr, Restaurateur, Leipzig. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Seit acht Tagen bei vorausgegangenem Reissen in der linken Kopfhälfte Facialislähmung. Er bemerkte sogleich starkes Sausen im linken Ohr, Trockenheit im linken Mundboden und Geschmacksverlust links. Ueber die Schweissabsonderung kann er nichts angeben. Thränen will er beiderseits gut haben.

Status vom 19. Mai 1900. Complete linksseitige Facialislähmung. Die Austrittstelle des Facialis aus dem Foramen stylomastoideum ist druckempfindlich. Quintusdruckpunkte finden sich nicht, ebensowenig Anästhesien im Gebiet des Trigeminus. Keine Sympathicusstörung. Electrisch leichte Herabsetzung links. Gaumen und Zäpfchen ohne Besonderheiten. Beiderseits gleiche Zungensensibilität. Geschmack auf der linken Zunge bis an die Papillae vallatae heran verloren, am Zungengrund für bitter beiderseits vorhanden. Aus der linken Carunkel kommt kein Speichel. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 8,5, links 0 cm.

Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Schweiss nach 0,01 Pilocarpin auf der linken Stirn stärker als auf der rechten, während auf Nase und Stirn kein deutlicher Unterschied besteht. Ohrbefund (Dr. Viereck) negativ.

1. Juni 1900. Süss und salzig links richtig geschmeckt, dagegen sauer noch nicht. Bitter fällt auf beiden Zungenspitzen aus. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 9, links 0,75 cm. Electrische Untersuchung ergab links eine Mittelform der E. A. R. Spontanes Schwitzen ergab dasselbe Resultat wie am 19. Mai 1900.

1. Juli 1900. Besserung der Function, doch bleibt die linke Gesichtshälfte noch etwas gegen die rechte zurück. In der Ruhe keine Differenz. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 8, links 0,25 cm. Bitter fällt beiderseits auf der Zungenspitze aus. Süss und sauer werden links geschmeckt, aber schwächer als rechts. Salzig fällt links noch aus. Electrisch noch immer Mittelform der E. A. R. Schweiss gegen früher unverändert.

2. August 1900. Functionell keine Differenz. Die Mittelform der E. A. R. hat einer einfachen Herabsetzung Platz gemacht. Geschmack links für süss, sauer und salzig vorhanden, aber noch schwächer als rechts. Schweiss auf der linken Stirn etwas stärker und früher als auf der rechten. Nachher jedoch Ausgleich. Auf Nase, Wange und Kinn kein Unterschied in der Schweissproduction. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 12, links 4 cm. Speichel kommt beiderseits aus der Carunkel hervor.

1. October 1900. Electrisch noch immer leichte Herabsetzung im zweiten Ast des linken Facialis (M. zygomaticus rechts 3,0, links 7,0 M. A.). Geschmack links wie rechts auf der Zungenspitze bis zu den Papillae vallatae für süss, sauer und salzig. Bitter fällt im Chordagebiet beiderseits aus. Thränenabsonderung rechts 19, links 21 cm. Schweiss beiderseits gleich. Um das linke Auge, dessen Lidspalte in den letzten vier Wochen etwas kleiner geworden ist, mitunter kleine Zuckungen. (Beginnende Contractur.) Geheilt entlassen.

Nr. 10. Jahn, Clara, Haustochter, 16 Jahr, Leipzig. Rechtsseitige rheumatische Facialislähmung. Vor vier Tagen auf einer Eisenbahnfahrt (Zugluft) plötzliche Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Thränen- und Schweissabsonderung und Geschmack sollen gleichgut beiderseits vorhanden sein, dagegen besteht im rechten Mundboden ein Gefühl von Trockenheit.

Status vom 16. October 1900. Complete rechtsseitige Facialislähmung. Mund und Nase nach links verzogen. Gaumensegel hebt sich gut beim Phoniren. Zäpfchen gerade. Electrisch einfache Herabsetzung der Erregbarkeit bei prompter Zuckung. Reflectorische Thränenabsonderung links 32, rechts 40 cm, wobei nach Abbrechen des Versuches die rechte Thränendrüse noch nicht erschöpft war. Im Gebiete der rechten Chorda fehlt der Geschmack, in dem der linken Chorda werden süss, sauer und salzig richtig, bitter als salzig angegeben. Am Zungengrund wird beiderseits bitter richtig geschmeckt. Schweissabsonderung erweist sich nach 0,01 Pilocarpin auf der rechten d. h. kranken Seite als deutlich gesteigert. Keine sichtbare Differenz der Speichelabsonde-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rung. Es fehlen alle Symptome einer Sympathicus- oder Trigeminusaffection.

29. October 1900. Electrisch beginnende E. A. R. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 96, links 45 cm. Geschmack für süss, sauer, salzig und bitter beiderseits im Chordabereich richtig. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin auf der rechten Stirn stärker als links, am Munde beiderseits gleich, auf der Wange links etwas stärker als rechts.

20. November 1900. Electrisch Mittelform der E. A. R. Reflectorische Thränenabsonderuug rechts 79, links 60 cm. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin auf der rechten Stirn noch immer stärker als auf der linken, auf den übrigen Theilen des Gesichtes gleichstark.

	Links	Rechts	
Facialisstamm	3,6	7,0	
M. frontalis	3,0	1,0 Z ∽	An SZ > KSZ
M. zygomaticus	4,0	0,9 Z ∽	An SZ > KSZ

8. December 1900. Fortbestehen der Mittelform von E. A. R. Thränenabsonderung rechts 42,5, links 25 cm. Geschmack und Schweissabsonderung beiderseits gleich.

15. Januar 1901. In der Ruhe kein Unterschied zwischen beiden Gesichtshälften. Der Lidschluss rechts noch mangelhaft. Thränenabsonderung rechts 69,5, links 61,5 cm. Nach Entfernung des Papieres rinnen rechts noch grosse Thränentropfen herab.

31. Januar 1901. Lidschluss erfolgt jetzt rechts leidlich. Beim Pfeifen leichtes Verziehen des Mundes nach links. In einer einstündigen reflectorischen Reizung der Thränendrüsse von der Nase aus wird das Fliesspapier rechts 32, links 17,5 cm weit durchfeuchtet.

	Links	Rechts	
Facialisstamm	4,0	6,0	
M. frontalis	2,0	2,0	prompt
M. zygomaticus maior.	5,0	6,0	prompt
M. depressor angulioris	4,0	4,0	prompt

Nr. 11. Voigt, Martha, 27 Jahr, Haustochter. Postinfectiöse linksseitige Facialislähmung. Vor acht Tagen typische folliculäre Angina. Vor vier Tagen ohne äusseren Anlass und ohne initiale Gehörsstörung Lähmung der linken Gesichtshälfte.. Anfangs soll eine jetzt wieder vergangene Geschmacksstörung bestanden haben. Auf dem Auge der gelähmten Seite will sie mehr Thränen haben, Speichelstörung hat sie nicht beobachtet.

Status vom 11. Januar 1900 Linksseitige complete Gesichtslähmung mit starker Verzerrung des Mundes nach rechts. Zäpfchen leicht nach rechts. Gaumensegel ohne Differenz. Links geringe Erhöhung der electrischen Erregbarkeit. Nach 0,01 Pilocarpin links deutlich stärkere Schweissabsonderung als rechts, am stärksten auf der linken Nase. Speichelabsonderung unter der Zunge hervor beiderseits gleich. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 16, links 25 cm. Im rechten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Chordagebiet normaler Geschmack, im linken werden sauer und bitter prompt, süss und salzig garnicht geschmeckt.

16. Januar 1900. Electrisch keine Differenz, auch functionell fast kein Unterschied. Thränenabsonderung rechts 17,0, links 18,5 cm.

20. Januar 1900. Geschmack, Thränenabsonderung und electrische Erregbarkeit normal. Schweiss auf Nase und Wange beiderseits gleich, auf der linken Stirn früher und kräftiger als auf der rechten.

Nr. 12. Schmutz, Emilie, Getreideagentenfrau, Borsdorf. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Vor zwölf Jahren eine rechtsseitige Facialislähmung von $^1/_4$ jähriger Dauer. Am 24. und 25. Februar 1900 anfallsweise Schmerzen im rechten Hinterkopf und hinter dem rechten Ohr. Summen im Ohr nicht vorhanden. Am 26. Februar unter Aufhören der Schmerzen Eintritt einer linksseitigen Gesichtslähmung. Beim Weinen sollen links Thränen gekommen sein. Auf der linken Zungenhälfte Geschmacksverlust und taubes Gefühl, als ob die Zunge „mit Fett bestrichen sei". Ueber Schweiss- und Speichelabsonderung kann sie nichts aussagen.

Status vom 2. März 1901. Complete linksseitige Gesichtslähmung mit starker Verzerrung von Mund und Nase nach rechts. Das Gaumensegel hebt sich gut und zeigt keine Differenz. Electrisch leichte Erhöhung der Erregbarkeit in der gelähmten Gesichtshälfte. Im rechten Chordagebiet werden alle vier Qualitäten geschmeckt, im linken nur sauer und zwar schwächer als rechts. Keine objective Sensibilitätsstörung auf der Zunge. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 46, links 24 cm. Nach 0,01 Pilocarpin, auf der rechten Gesichtshälfte viel mehr Schweiss als links. Speichelabsonderung beiderseits ohne deutliche Differenz. Keinerlei Symptome von Seiten des Trigeminus oder Sympathicus.

23. März 1901. Electrisch Mittelform der E. A. R. Functionell noch keine wesentliche Besserung. Reflectorische Thränenabsonderung links 22,5, rechts 35 cm. Geschmack für alle Qualitäten links richtig angegeben bis auf salzig, das als sauer bezeichnet wird. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin rechts stärker als links.

	Rechts	Links	
Facialisstamm	1,4	3,0	
M. frontalis	1,0	0,6	
M. sygomaticus maior.	3,2	3,0 Z∽	
M. depressor angulioris	1,8	1,0 Z∽	An SZ > KSZ

26. April 1901. In der Ruhe die Differenz zwischen beiden Gesichtshälften gering, jedoch deutlich beim Grimassiren. Behauptet jetzt gute Geschmacksempfindung und Thränenabsonderung zu haben. Thränen beiderseits 26 cm. Geschmack in beiden Chordagebieten gleich, nur wird links salzig noch immer als sauer empfunden. Schweiss nach 0,02 Pilocarpin beiderseits eine gleichstarke Feuchtung der Gesichtshaut. Electrisch noch immer im 2. und 3. Astgebiet des linken Facialis Mittelform der E. A. R.

31. Mai 1901. In der Ruhe und functionell kein Unterschied

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehr zwischen beiden Gesichtshälften. Salzig wird jetzt links richtig geschmeckt, doch gibt Patient neben der salzigen noch eine leicht säuerliche Empfindung an. Electrisch im 2. Astgebiet des linken Facialis noch E. A. R. Reflectorische Thränenabsonderung beiderseits 30 cm.

	Rechts	Links	
M. zygomaticus maior.	3,0	2,4 Z ∽	An SZ > KSZ

Nr. 13. Schumann, Clara, Falzerin. Leipzig-Anger. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Vor 8 Tagen bemerkte Patientin beim Aufwachen, dass das Gesicht schief war. Der Geschmack auf der linken Gesichtshälfte war erloschen, das linke Auge soll fortgesetzt thränen, Trockenheit in der linken Mundhälfte seit Eintritt der Lähmung. Ueber den Schweiss kann sie keine Angaben machen.

Status vom 7. Juni 1901. Linksseitige complete Facialislähmung. Mittelform der E. A. R. in der linken Gesichtshälfte. Im linken Chordagebiet (vordere $^2/_3$ der Zunge) fehlt der Geschmack. Aus der linken Caruncula sublingualis kommt kein Speichel. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 19, links 49 cm! Nach völliger Erschöpfung der Thränendrüsen wird 0,01 Pilocarpin inicirt, in jeden Bindehautsack ein neues Fliesspapier gelegt und nunmehr rechts eine Durchfeuchtung von 5, links von 7 cm erzielt. Schweiss auf der gelähmten Gesichtshälfte etwas geringer als auf der gesunden. Keine Trigeminus- oder Sympathicusstörung.

28. Juni 1901. Functionell Besserung. Electrisch immer noch Mittelform der E. A. R. Geschmack fehlt im linken Chordagebiet noch immer, Speichelabsonderung ebenso. Thränensecretion rechts 8,5 links 26 cm. Schweiss rechts deutlich stärker als links.

27. Juli 1901. Speichelabsonderung links jetzt vorhanden, der Geschmack fehlt links für alle 4 Qualitäten. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 3, links 22,5 cm! Schweiss nach 0,01 Pilocarpin auf der rechten Stirn, Wange und Nase etwas stärker als links, an dem Kinn beiderseits gleich. Electrisch noch immer unverändert.

	Rechts	Links	
Facialisstamm	1	14	
M. frontalis	0,9	1,2 Z ∽	An SZ > KSZ
M. zygomaticus maior.	1,4	2,6 Z ∽	An SZ > KSZ
M. depressor angulioris	2	1,3 Z ∽	An SZ > KSZ

7. September 1901. In der Ruhe nur wenig Unterschied zwischen beiden Gesichtshälften, beim Grimassiren bleibt die linke Gesichtshälfte noch erheblich zurück. Electrisch noch immer Mittelform der E. A. R. Thränenabsonderung rechts 19, links 31 cm! Schweiss nach 0,01 Pilocarpin beiderseits gleich. Geschmack fehlt links noch für alle Qualitäten.

1. October 1901. Beim Grimassieren noch deutliches Zurückbleiben der linken Gesichtshälfte. Electrisch ncoh Mittelform der E. A. R.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Geschmack fehlt im linken Chordagebiet völlig. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 24, links 40 cm.

3. November 1901. Besserung der Function, jedoch noch Zurückbleiben der gelähmten Gesichtshälfte. Geschmack fehlt im linken Chordagebiet noch immer völlig. Thränenabsonderung links 13,5 rechts 15 cm. Electrische Untersuchung ergab auf der linken Seite: Facialisstamm 10, M. frontalis 4, M. zygom. 6, M. depressor 6 Z ∽ An SZ > KSZ.

Nr. 14. Schilda, Anna, 21 Jahre, Feldarbeiterin. Leipzig-Reudnitz. Rechtsseitige rheumatische Facialislähmung. Mit 9 Jahren schon eine Facialislähmung rechts. Vor 14 Tagen hatte Patientin vorübergehend Kopfreissen. Einige Tage später unter Ohrensausen Eintritt einer rechtsseitigen Gesichtslähmung. Als sie nach Eintritt der Lähmung weinte, hatte sie auf beiden Augen Thränen. Der Geschmack soll rechts verloren gegangen sein. Ueber Schweiss- und Speichelabsonderung kann sie nichts angeben. Das initiale Ohrensausen verschwand nach einigen Tagen.

Status vom 11. Juni 1901. Complete rechtsseitige Facialislähmung mit Verzerrung des Mundes nach links. Zäpfchen nach rechts, Gaumensegel ohne Differenz. Electrisch in der rechten Gesichtshälfte. Mittelform der E. A. R. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 12, links 23,5 cm. Geschmack im linken Chordagebiet für alle 4 Qualitäten vorhanden, im rechten nur für salzig erhalten, während süss, sauer und bitter ausfallen. Keine Sympathicus- oder Trigeminussymptome. Speichelabsonderung beiderseits gleich. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin auf der gelähmten Seite deutlich weniger.

27. Juli 1901. In der Ruhe keine Differenz mehr, beim Grimassiren deutliches Zurückbleiben der rechten Gesichtshälfte. Electrisch noch Mittelform der E. A. R. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 30, links 35,5 cm. Geschmack im rechten Chordagebiet für alle 4 Qualitäten zurückgekehrt, jedoch noch durchgängig schwächer als links. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin beiderseits gleich.

	Links	Rechts	
Facialisstamm	1,4	4,4	
M. frontalis	2	1,4	
M. zygomaticus maior.	3,8	3,6Z ∽	An SZ > KSZ
M. depressor angulioris	2,4	1,8Z ∽	

7. September 1901. Functionelles Zurückbleiben der rechten Gesichtshälfte. Electrisch geringe Besserung. Geschmack beiderseits völlig gleich. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 27, links 39 cm.

	Rechts
Facialisstamm	4,0
M. frontalis	0,8
M. zygomaticus maior.	3 Z nur etwas ∽
M. depressor angulioris	1,2 Z ∽ An SZ = KSZ.

1. October 1901. Functionell keine wesentliche Differenz, so dass

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich Patientin selbst für geheilt hält. Electrisch rechts: Facialisstamm 2,2, M. frontalis 0,6, M. zygomaticus maior 3,2 Z⌒ An SZ > KSZ, M. depressor angulioris 2,2 Z⌒ An SZ > KSZ. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 32, links 42 cm.

Nr. 15. Fickenwirth, Emma, Maurersfrau. Leipzig. Rechtsseitige rheumatische Facialislähmung. Patientin schlief letzte Nacht bei offenem Fenster und hatte früh eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Muste weinen und hatte gute Thränensecretion beiderseits. Ohrensausen und Schmerzen hinter dem rechten Ohr bei Eintritt der Lähmung. Geschmack und Speichelabsonderung sollen gut sein. Ueber den Schweiss hat sie nichts beobachtet.

Status vom 18. Mai 1900. Rechtsseitige complete Gesichtslähmung. Gaumen und Zäpfchen ohne Besonderheit. Electrisch einfache Herabsetzung rechts. Im rechten Chordagebiet wird nur sauer geschmekt, links dagegen alle 4 Qualitäten. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 22, links 17 cm. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin auf der linken Stirn stärker als rechts, auf der Wange und um den Mund dagegen rechts stärker als links. Keine Sympathicus- oder Trigeminusstörung. Facialis leicht druckempfindlich am Foramen stylomastoideum. Kein Speichelstörung.

2. Juni 1900. Ohrensausen nach 3 Tagen verschwunden gewesen. Functionell und electrisch beide Gesichtshälften gleich. Schweiss wie bei der Aufnahme. Geschmack in Ordnung. Thränenabsonderung rechts 17, links 15 cm.

Nr. 16, Seifert, Carl, 40 Jahr, Reisender, Leipzig-Gohlis. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Vor zehn Tagen nach einer Durchnässung des Körpers in Zugluft plötzlich Lähmung der linken Gesichtshälfte. Kein initiales Ohrensausen. Das linke Auge soll thränen. Ueber Geschmack, Schweiss und Speichelabsonderung kann er nichts angeben.

Status vom 14. Juli 1901. Complete linksseitige Facialislähmung. Gaumen und Zäpfchen ohne Besonderheit. Electrisch in der linken Gesichtshälfte einfache Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit bei prompter Zuckung. Auf der rechten Zungenspitze werden süss, sauer, salzig richtig geschmeckt (bitter fällt aus), auf der linken Zungenspitze wird salzig bei häufiger Wiederholung des Versuches nicht wahrgenommen, dagegen süss und sauer richtig. Reflectorische Thränenabsonderung links 57 rechts 26 cm. Schweissabsonderung nach 0,01 Pilocarpin beiderseits gleich stark, nur dass der Schweiss auf der linken Gesichtshälfte etwas zögernder kam als auf der rechten. Der Endeffect war beiderseits gleich. Keinérlei Trigeminus- oder Sympathicuserscheinungen.

6. August 1901. In der Ruhe und functionell kein Unterschied mehr, ebensowenig electrisch. Geschmack beiderseits für süss, sauer und salzig in Ordnung. Bitter fällt beiderseits aus. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 26, links 42.

Nr. 17. P. . . ., 36 Jahr, Schaffnersfrau, Leipzig. Rechtsseitige rheumatische Facialislähmung. Patientin war früher nie ohrenleidend, schlief vor zwei Tagen Nachts bei offenem Fenster und erwachte früh mit Ohrensausen und einer Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Der

Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Geschmack soll auf der rechten Zungenspitze verloren gegangen sein. Ueber Schweiss- und Speichelabsonderung kann sie nichts sagen. Als sie unmittelbar nach dem Eintritt der Lähmung weinte, hatte sie viele Thränen auf dem rechten Auge, das überhaupt feuchter sein soll als das linke.

Status vom 17. Mai 1900. Complete rechtsseitige Facialislähmung. Electrisch noch keine Veränderung. Gaumen normal, Zäpfchen gerade. Symptome seitens des Sympathicus oder Trigeminus fehlen. Keine Differenz der Zungensensibilität oder der Speichelabsonderung. Auf dem vordersten Zungendrittel wird rechts nichts geschmeckt, während links alle vier Qualitäten wahrgenommen werden. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 22, links 14 cm. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin auf der linken Stirn stärker als rechts, dagegen auf Nase, Wange und Kinn rechts stärker als links. Der von der Universitätsohrenklinik am 18. Mai 1900 erhobene Ohrbefund ist negativ.

2. Juni 1900. Functionell erhebliche Besserung. In der Ruhe keine Differenz mehr. Electrisch rechts einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. Geschmack beiderseits für alle vier Qualitäten gut. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 17, links 15 cm. Schweiss unverändert wie am 17. Mai 1900.

20. Juni 1900. Völlige Abheilung der Lähmung. Electrisch keine Differenz zwischen beiden Gesichtshälften. Schweissabsonderung völlig gleich rechts wie links.

Nr. 18. Tischler, Franz, 28 Jahr, Schlosser, Leipzig. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Vor acht Tagen in Folge von Erkältung Lähmung der linken Gesichtshälfte. Seitdem soll der Geschmack fehlen, es ist ihm, als ob er auf Talg kaue. Auf dem linken Auge will er viel Thränen haben, über Schweiss- und Speichelabsonderung kann er keine Angaben machen.

Status vom 20. September 1900. Linksseitige complete Facialislähmung. Sympathicus- oder Trigeminuserscheinungen fehlen. Zäpfchen gerade, Gaumensegel ohne Differenz. Die linke Zungenhälfte ist mit einem bis zur Mittellinie reichenden, dichten Belag überzogen, der sich leicht abkratzen lässt. Electrisch leichte Erhöhung der Erregbarkeit auf der gelähmten Seite. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 8, links 4 cm. Geschmack auf der linken Zungenhälfte für süss, sauer und bitter zwar richtig aber weniger intensiv vorhanden als rechts; salzig wird links als bitter bezeichnet. Auf der rechten Zungenspitze werden alle vier Qualitäten richtig wahrgenommen. Speichel ohne Unterschied aus der Carunkel. Schweiss spontan, links weniger als rechts.

16. October 1900. Functionell noch leichtes Zurückbleiben des Mundes. Electrisch beiderseits dieselbe Erregbarkeit. Patient schwitzt spontan und zwar auf beiden Gesichtshälften gleichstark. Geschmack und Thränenabsonderung ohne Differenz.

Nr. 19. Burkhardt, Anna, 30 Jahr, Zimmermannsfrau, Reudnitz. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Seit gestern ohne zu ermittelnde Ursache plötzlich linksseitige Gesichtslähmung unter Verlust des Geschmackes. Patientin glaubt auf der gelähmten Gesichtshälfte zu schwitzen. Ueber Speichelabsonderung kann sie nichts angeben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status vom 13. Juli 1901. Complete linksseitige Facialislähmung. Zäpfchen nach rechts, Gaumensegel normal. Von Seiten des Trigeminus oder Sympathicus nichts Abnormes. Leichte Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit auf der gelähmten Seite. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 33, links 47,5 cm. Der Geschmack fehlt im linken Chordagebiet. Druckempfindlich ist die Austrittsstelle des Facialis am Foramen stylomastoideum, der N. occipitalis maior und N. auricularis magnus der linken Seite. Nach 0,01 Pilocarpin auf der linken Stirn deutlich stärkere Schweissabsonderung als rechts, auf Nase, Wange und Kinn beiderseits dieselbe. Speichelabsonderung ohne erkennbaren Unterschied.

30. Juli 1901. In der Ruhe und functionell keine Differenz zwischen beiden Gesichtshälften. Electrisch beiderseits normale Erregbarkeit. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 48, links 52 cm. Geschmacksempfindung fällt im linken Chordagebiet für süss, sauer und bitter noch aus, salzig wird als bitter angegeben. Im Bereich der rechten Chorda werden alle vier Qualitäten prompt geschmeckt. Schweiss beiderseits nach 0,01 Pilocarpin gleichstark.

B. Nicht Geheilte resp. nur einmal Untersuchte.

Nr. 20. Müller, Hedwig, 27 Jahr, Arbeitersfrau, Leipzig. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Patientin ist im 7. Monat gravid, bekam vor fünf Tagen Schmerzen hinter dem linken Ohr und zwei Tage später eine Lähmung der linken Gesichtshälfte. Sie will alles schmecken und gleichmässig rechts wie links schwitzen, weiss aber über Thränen- und Schweissabsonderung nichts anzugeben.

Status vom 21. Juli 1900. Complete linksseitige Facialislähmung. Electrisch einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. Keine Sympathicus- oder Trigeminussymptome. Keine Druckpunkte. Pilocarpin wird wegen der Gravidität nicht inicirt, doch schwitzt Patientin während der Untersuchung spontan und zwar links erheblich weniger als rechts, woselbst grosse und starke Perlen stehen. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 12, links noch nicht ganz 1 cm. Geschmack auf der rechten Zungenspitze normal für süss, salzig und bitter. Sauer wird auf beiden Zungenspitzen als bitter bezeichnet. Salzig wird links garnicht, bitter und süss nur schwach im Vergleich zur rechten Zungenspitze geschmeckt. An der Speichelabsonderung keine Veränderung zu beobachten.

Nr. 21. Spiegel, Carl, 32 Jahr, Schneider, Leipzig. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Vor einem Jahr während des Schlafens bei offenem Fenster über Nacht Lähmung der linken Gesichtshälfte. Am ersten Tag der Lähmung hatte er vorübergehend Schmerzen hinter dem linken Ohr und Sausen in demselben von dreiwöchentlicher Dauer. Vier Wochen lang will er Käse, Wurst, Brot u. s. w. „alles egal“ geschmeckt haben. Von den Aerzten, die ihn früher behandelten ist er nicht auf eine Geschmacksstörung untersucht worden, doch glaubt er jetzt alles richtig zu schmecken. Ueber Thränen-, Speichel- und Schweissabsonderung kann er nichts angeben. Er ist lange und kräftig von anderer ärztlicher Seite electrisirt worden und schiebt darauf ein seit sechs Wochen bestehendes Spannungsgefühl in der linken Backe und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

um das linke Auge herum. Auch soll in letzter Zeit der früher nach unten hängende linke Mundwinkel sich aufwärts gezogen haben.

Status vom 26. Januar 1901. In der Ruhe ist die linke Nasolabialfalte vertiefter als die rechte, der linke Mundwinkel steht höher als der rechte und die Nase weicht nach links ab. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte. Contractur der linken Gesichtshälfte. Sobald aber Patient grimassirt, zeigt sich ein starkes Zurückbleiben der linken Gesichtshälfte. In der Ruhe und noch mehr beim Grimassiren lebhafter Tic um das linke Auge und den linken Mundwinkel herum. Das Zäpfchen steht nach rechts. Gaumensegel gleichmässig gewölbt, hebt sich gut. Keine Symptome von Seiten des Trigeminus oder Sympathicus. Die electrische Erregbarkeit ist links einfach herabgesetzt. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin beiderseits gleichstark. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 14, links nur 6 cm. In beiden Chordagebieten (vorderes Zungendrittel) wird sauer als salzig, salzig als bitter bezeichnet. Süss fällt auf der linken Zungenspitze aus, während es rechts richtig geschmeckt wird. Bitter wird beiderseits an der Zungenspitze gut geschmeckt. Eine Differenz in der Speichelabsonderung nicht festzustellen.

	Rechts	Links
Facialisstamm	1,2	2,0
M. frontalis	1,0	2,0
M. zygomaticus maior.	1,2	5,0
M. depressor angulioris	2,4	4,0

Nr. 22. Schmidt, August, 35 Jahr, Schmied, z. Zeit Universitätsaugenklinik. Linksseitige traumatische Facialislähmung (Felsenbeinfractur). Am 29. April 1897 stürzte der bis dahin gesunde Mann 8 m herab, mit dem Kopf auf eine eiserne Säule und lag 24 Stunden bewusstlos. Aus dem linken Ohr, aus Nase und Mund soll Blut geflossen sein. Seit diesem Unfall besteht eine linksseitige Gesichtslähmung, eine Verschlechterung des Gehörs und Doppeltsehen. Ueber Geschmack, Thränen-, Speichel- und Schweissabsonderung vermag er nichts anzugeben.

Status vom 15. Juli 1900. Ausser einer durch Stigmata characterisirten Hysterie findet sich ein Herunterhängen des rechten oberen Lides, das activ nicht gehoben werden kann. Von Seiten des Trigeminus oder Sympathicus keinerlei Symptome. Linksseitige Facialisparese, die nur beim Grimassiren bemerkbar ist in allen drei Aesten. Zäpfchen gerade. Gaumen normal gewölbt und innervirt. Leichte Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit in der gelähmten Gesichtshälfte. Am Zungengrund bitter beiderseits gleich deutlich. An der linken Zungenspitze werden alle vier Qualitäten richtig aber viel weniger intensiv und prompt geschmeckt als rechts. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 14, links 7 cm. Die Wiederholung der Thränenprüfung nach einstündiger Pause ergibt rechts 16, links 7,75 cm. Nach 0,01 Pilocarpin auf der gelähmten linkon Seite eine starke Hypersecretion des Schweisses, namentlich auf der Stirn, wo grosse Blasen stehen und confluiren, während auf der rechten Seite nur wenig Schweiss besteht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 23. Winter, Marie, 41 Jahre, Wittwe, Leipzig. Rechtsseitige rheumatische Facialislähmung. Vor acht Wochen wollte Patientin Nachts ein offengebliebenes Fenster schliessen, was sie in Nachtbekleidung that. Am nächsten Morgen bemerkte sie eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Als sie über ihr Unglück weinte, kamen rechts keine Thränen. Seit vier Wochen sollen wieder Thränen kommen, aber viel weniger als auf der gesunden Seite. Keine Trockenheit im Munde, keine Beobachtung über Geschmacks- oder Schweissstörung.

Status vom 3. December 1900. Complete rechtsseitige Facialislähmung mit Verzerrung von Mund und Nase nach links. Beim Weinen während der Erzählung ihrer Beschwerden füllt sich das linke Auge unter starker Röthung der Bindehaut gut mit Thränen, während das rechte nur wenig feucht wird und blasser bleibt. Electrisch besteht rechts eine Mittelform der E. A. R. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 2,5, links 16 cm. Nach Injection von 0,01 Pilocarpin etwas stärkerer Schweissausbruch rechts als links. Sauer und salzig werden beiderseits nicht geschmeckt, süss und bitter an der linken Zungenspitze prompt wahrgenommen, während sie rechts nicht richtig angegeben werden. Keine Trigeminus- oder Symyathicuserscheinungen.

Nr. 24. Braeter, Ernst, 56 Jahr, Bäcker (Augenklinik). Linksseitige traumatische Facialislähmung. Patient leidet seit längerer Zeit an Taubheit und Ausfluss auf dem linken Ohre. Vor 8 Tagen trat plötzlich eine Lähmung der linken Gesichtshälfte ein, die am Auge begann und im Laufe der nächsten Tage die Stirn und vor 2 Tagen den Mund ergriff. Der Geschmack soll links fehlen, auch ist die linke Zungenhälfte seit der Lähmung „polle, als wäre eine Haut darüber". Ueber Schweiss-, Thränen- und Speichelabsonderung kann er keine Angaben machen.

Status vom 7. Januar 1902. Complete linksseitige Facialislähmung. Das linke Auge wird nicht geschlossen, weshalb Patient sich einer Operation in der Augenklinik unterziehen will. Mund und Nase nach rechts verzogen. Keinerlei Störungen von Seiten des Trigeminus oder Sympathicus. Gaumensegel beiderseits gleichmässig innervirt. Electrisch besteht auf der linken Gesichtshälfte complete E. A. R.

Schweiss wegen Arteriosclerose und beginnender Coronarsclerose mit Pilocarpin nicht festgestellt. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 36, links 0 cm. Im Bereiche der linken Chorda ($^1/_2$ der Zunge) fällt der Geschmack für alle Qualitäten bis auf „sauer" aus, während er rechts für süss, sauer und salzig vorhanden ist. Bitter wird an der Zungenspitze nicht geschmeckt, wohl aber beiderseits am Zungengrund. Die linke Zungenhälfte ist von der Spitze ab 4 cm nach dem Zungengrunde hin für Pinselberührungen und Nadelstiche erheblich weniger empfindlich, als die rechte. Stellenweise werden Pinselberührungen nicht gefühlt. Speichel wird aus der Caruncula sublingualis beiderseits ohne deutliche Differenz abgesondert.

9. Januar 1902. Nachdem Patient sich noch am Abend zuvor wohl gefühlt gefühlt hatte, lag er am Morgen des 9. Januar comatös im Bett. Puls 120. Temperatur 36,8°. Die Facialislähmung tritt durch das exspiratorische Aufblasen der linken Backe deutlich hervor. Im Uebrigen keinerlei motorische oder sensible Lähmung nachweisbar. Pupillen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr erweitert, reagiren mässig auf Lichteinfall. Diagnose: Meningitis oder Durchbruch eines bis dahin latent verlaufenden Hirnabscesses in den Ventrikel. Im Laufe des Vormittages tritt der Tod ein.

10. Januar 1902. Autopsie im pathologischen Institut, ausgeführt durch Geh.-Rat Marchand. Oesophaguskrebs, und eine tuberkulöse Osteomyetitis des linken Felsenbeines. Ausgedehnte Meningitis an der Basis und Convexität des Gehirnes. Hirnrinde verbreitert, graue und weisse Substanz sehr blutreich. In der Medulla oblongata nichts nachzuweisen. Die dem oberen Bogengang entsprechende Stelle des linken Felsenbeines ist durch eine Geschwulstmasse breit vorgewölbt, doch ist die Dura noch glatt darüber gespannt und nicht durchbrochen. Dagegen ragt neben dem Porus acusticus ein aus diesem hervorgequollener dünner Zapfen von Geschwulstmasse heraus, der nach Usurirung des tuberkulös erkrankten Knochens und der Dura in der Nachbarschaft des Porus acust. int. jedenfalls den Ausgangspunkt der Meningitis abgegeben hat. Die in käsiges Exsudat eingebettete Wurzel der Nn. acusticus und facialis war unbeschädigt, ebenso der Facialis in dem zum Foramen stylomastoideum abwärts verlaufenden Theile des fallopischen Canales. Auch der ausserhalb des Foramen stylomastoideum gelegene Theil des noch ungetheilten Facialisstammes zeigt, abgesehen von einer gewissen grauen Verfärbung, makroskopisch nichts Besonderes. Dagegen war der Facialis im Inneren des Felsenbeines nach aufwärts von der Antrumschwelle bis herauf zum Ganglion geniculi völlig eingeschmolzen und theils durch käsige, theils durch frische Granulationsmassen ersetzt. Auch das Knie des Facialis sowie die Schnecke waren in dem tuberculösen Granulationsgewebe aufgegangen und in käsige Massen verwandelt. Dasselbe galt von dem Vestibulum und den Bogengängen. Die Trigeminuswurzeln, das Ganglion Gasseri und die aus dem Ganglion hervortretenden Nervenstämme waren von dem tuberkulösen Process überhaupt nicht erreicht, sondern boten ein völlig normales Verhalten dar. (Knochen und Dura waren in der Gegend des Trigeniums vollständig unverändert und zeigten keine Abweichung von dem rechten, gesunden Felsenbein.) Das Präparat ist im Besitz der Universitäts-Ohrenklinik und wurde von Herrn Dr. Preysing und mir nach vorausgegangener Entkalkung durch senkrecht zur Spitze der Pyramide gerichtete Schnitte gemeinschaftlich zerlegt.

Die Besprechung der Beziehungen des Facialis zur Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung u. s. w. vereinfacht sich diesmal nicht unerheblich, weil ich bereits in meiner letzten Arbeit die klinischen und experimentellen Beobachtungen möglichst vieler Autoren über die fraglichen Punkte zusammengetragen und die von ihnen vertretenen Anschauungen kritisch verglichen habe. Ich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werde mich daher zumeist darauf beschränken können, festzustellen, ob meine eigenen früheren Untersuchungsresultate heute eine Bestätigung erfahren, inwiefern sie zu berichtigen oder zu erweitern sind.

Ich beginne mit den bei der Gesichtslähmung auftretenden Schweissstörungen. Auch diesmal habe ich mich der subcutanen Pilocarpininjection zur Hervorrufung von Schweiss in Dosen von 0,005—0,01—0,02 bedient, wo nicht zufällige Umstände den Kranken zur Zeit der Untersuchung nicht schon spontan schwitzen liessen. Dass zwischen dem natürlichen und dem durch Pilocarpin hervorgerufenen Schwitzen in Bezug auf den Endeffekt ein Unterschied bestehen soll, vermag ich nicht anzuerkennen; denn wenn auch psychische Erregung, hohe Aussentemperatur und Pilocarpin von verschiedenen Angriffspunkten aus die Secretion des Schweisses veranlassen, so wird doch die Leistungsfähigkeit der Schweissdrüsen bei jeder dieser wirksamen Ursachen festgestellt werden können. Und darauf allein kommt es uns an.

I. Tabelle der Schweissstörung.

Schweiss auf der gelähmten Seite vom Eintritt der Lähmung an oder zur Zeit der ersten Untersuchung vermindert.	2, 3, 4, 5, 6, 7, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 20.		
Schweiss auf der gelähmten Seite vom Eintritt der Lähmung an oder zur Zeit der ersten Untersuchung vermehrt.	5 b, 8, 9, 10, 11, 15, 17, 19, 22, 23.	15, 17.	
Schweiss zur Zeit der ersten Untersuchung beinahe gleichstark oder schon wieder zurückgekehrt.			
a) Auf der ganzen gelähmten Gesichtshälfte.	1, 21, 16.		
b) Auf einem Theile der gelähmten Gesichtshälfte.	7, 8, 9, 19, 5 b.	7, 8, 9, 19, 5 b.	
Schweissstörung subjectiv empfunden.	19.		
		Summe der doppelt angeführten Fälle 7.	Gesammtsumme nach Abzug der doppelt angeführten Fälle 24.

Während nur ein einziger Kranker subjectiv eine Störung der Schweissabsonderung empfand, liess sich objectiv bei 23 von 24 Patienten ein pathologischer Secretionszustand der Schweissdrüsen nachweisen. 13 mal im Ganzen fand sich auf der gelähmten Gesichtshälfte eine Verminderung, 9 mal dagegen eine Vermehrung der Schweissabsonderung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Tabelle der Schweissabsonderung.

Herabsetzung der Schweisssecretion bei frischen Lähmungen.	2, 4, 5, 6, 7, 13, 14, 12, 15, 17, 18, 20.
Herabsetzung des Schweisses ohne electrische Veränderungen bei frischen Lähmungen.	6, 17.
Herabsetzung des Schweisses mit Erhöhung der electrischen Erregbarkeit.	2, 12, 18.
Herabsetzung des Schweisses mit Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit.	4, 15, 20.
Herabsetzung des Schweisses mit E. A. R.	3, 5, 7, 13, 14.
Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit ohne Schweissstörung.	16.
Vermehrung der Schweisssecretion bei frischen Lähmungen.	8, 9, 10, 11, 15, 19, 17, 23, 5b.
Vermehrung des Schweisses ohne electrische Veränderungen.	17.
Vermehrung des Schweisses mit Erhöhung der electrischen Erregbarkeit.	11.
Vermehrung des Schweisses mit Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit.	5b, 9, 10, 15, 19.
Vermehrung des Schweisses mit E. A. R.	8, 23.

Die 13mal bei frischen Lähmungen constatirte Herabsetzung der Schweissproduction verband sich in 3 Fällen mit Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit, in 5 Fällen mit Entartungsreaction und in 2 Fällen fehlte jede Erregbarkeitsveränderung der motorischen Fasern, während bei 3 Kranken Verminderung des Schweisses mit gleichzeitiger Erhöhung der electrischen Erregbarkeit bestand. Nur bei Fall 16 konnte, trotzdem die Lähmung erst 10 Tage alt und die electrische Erregbarkeit herabgesetzt war, eine ausgesprochene Schweissstörung nicht mehr nachgewiesen werden. Der Schweiss kam zwar auf der gelähmten Seite zögernder (Andeutung einer Störung!), war aber schliesslich beiderseits gleich stark. Es ist dieser Fall unter den 65 im Ganzen auf ihre Schweisssecretion bisher untersuchten Fällen der einzige, bei dem eine deutliche Schweissstörung nicht vorhanden war, ein Beweis für die Zartheit der im Facialis verlaufenden excitosudoralen Fasern.

Auch die bereits früher von mir beschriebene Hypersecretion des Schweisses fand sich in 9 frischen Fällen von Gesichtslähmung mit dem verschiedenartigsten Verhalten der electrischen Erregbarkeit vereint vor.

Während in einem Falle die electrische Erregbarkeit nicht gestört war, erwies sie sich in einem anderen gleichzeitig als erhöht; in 5 Fällen war die electrische Erregbarkeit herabgesetzt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und bei 2 Kranken traf die vermehrte Schweissproduction zusammen mit Entartungsreaction.

Am Interessantesten sind die Fälle von gemischter und partieller Störung der Schweisssecretion.

So fand sich bei Fall 15 auf der Stirn der gelähmten Gesichtshälfte weniger, auf Wange, Kinn und Mund mehr Schweiss als auf der gesunden Seite, während bei dem Kranken 17 gerade das Umgekehrte der Fall war. Bei den Kranken 5 b, 8 und 9 zeigte nur die Stirn einen vermehrten, bei Fall 7 einen verminderten Schweissausbruch, während zwischen den übrigen Abschnitten beider Gesichtshälften kein Unterschied zu bemerken war. Derartige gemischte Schweissstörungen, die einen schlagenden Beweis für den in den verschiedenen Facialisästen neben einander vorkommenden Reiz- und Lähmungszustand der excitosudoralen Fasern bilden, habe ich auch in meiner letzten Arbeit in 3 ähnlichen Fällen mitgetheilt.

Heilungsvorgänge der Schweissstörung.

Schweiss früher geheilt als die electrische Erregbarkeit.	9, 10, 12, 13, 14. 3, 4, 8.
Schweiss gleichzeitig mit electrischer Erregbarkeit geheilt.	11, 17, 18, 19
Schweiss später geheilt als electrische Erregbarkeit.	15.

Die Abheilung der Schweissstörung konnte in 13 Fällen verfolgt werden. Achtmal heilte die Alteration des Schweisses früher ab als die der electrischen Erregbarkeit, viermal hielten beide gleichen Schritt und einmal kam die leicht herabgesetzte electrische Erregbarkeit der Schweissstörung bei der Abheilung zuvor.

Es handelte sich hier (Fall XV) nur um eine leichte, in 3 Wochen abheilende Lähmung des Facialis, bei der am Ende der Beobachtungszeit sich die gestörte Schweissproduction noch genau so verhielt, wie beim Eintritt der Lähmung. Ob später eine Rückkehr des Schwitzens zur Norm erfolgt ist, konnte ich nicht feststellen, da die Kranke sich als geheilt betrachtete und wegblieb.

Wahrscheinlich wird auch hier eine Abheilung erfolgt sein, da die Schweissstörung sich sonst stets zurückbildet und dies gewöhnlich früher als alle anderen sonst bei der Gesichtslähmung zu constatirenden Ausfallserscheinungen.

Immerhin muss dieser Fall als Ausnahme gebührend hervorgehoben werden. Auch Fall 11 bildet eine Ausnahme, denn obwohl die anfangs stark vermehrte Schweissabsonderung sich mit der Wiederkehr der normalen electrischen Erregbarkeit zugleich sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verringerte, erfolgte doch nach Abheilung derselben die Schweisssecretion auf der gelähmten Seite noch früher und kräftiger. Noch mehr trifft dies für Fall 22 zu, wo eine mit Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit verbundene Facialislähmung durch einen Bruch des Felsenbeines hervorgerufen war. Drei Jahre nach diesem Trauma fand sich noch eine deutliche Hypersecretion des Schweisses auf der gelähmten Gesichtshälfte. Der Trigeminus und Sympathicus waren intact. Zumal da letzterer, der ja die frenosudoralen Fasern dem Gesicht zuführt, keinerlei Erscheinungen darbot, so kann es sich nicht um eine dauernde Lähmung der frenosudoralen Fasern gehandelt haben, sondern wir müssen einen unverhältnissmässig lange anhaltenden Reizungszustand der im 7. Nerven verlaufenden excitosudoralen Fasern annehmen.

Ein Analogon zu Fall 11 und 15 bildet die in meiner früheren Arbeit mitgetheilte Beobachtung 24, wo auch nach dem Rückgang aller übrigen Symptome noch eine vermehrte Schweissabsonderung auf der gelähmten Seite zurückblieb.

Im Uebrigen erfahren meine früher über die Schweissstörung aufgestellten Sätze durch die neuen Beobachtungen volle Bestätigung.

Wir sehen Reiz- und Lähmungssymptome der excitosudoralen Fasern in verschiedenartigster Combination unter einander und mit Reiz- und Lähmungserscheinungen oder neben normalem Verhalten der motorischen Facialisfasern. Daraus ergibt sich wiederum die grosse Unabhängigkeit der Schweissfasern von den motorischen Fasern bei ein und derselben einwirkenden Schädigung. Aus der Constanz der Schweissstörung folgt die leichtere Vulnerabilität der excitosudoralen Fasern gegenüber den motorischen und aus der zumeist früheren Rückbildung entweder die Fähigkeit, sich rasch zu regeneriren oder sich durch die Schweissfasern des Trigeminus (collaterale Innervation) vertreten zu lassen.

Die bereits früher[1]) an 12 Fällen gemachte Beobachtung, dass bei alten Fällen die nicht selten schon nach 4—8 Wochen ausgeglichene Schweissstörung sich nicht mehr nachweisen lässt, wird durch die Beobachtungen 1 und 21 bestätigt. Dass in seltenen Fällen die Schweissabsonderung auch bei ganz frischen Facialis-

1) l. c. p. 382.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lähmungen einmal ungestört bleiben kann, ergibt das Verhalten des Kranken 16, wenngleich das verzögerte Hervorbrechen des Schweisses nicht zu Unrecht als eine Parese der excitosudoralen Fasern gedeutet werden kann.

Die Prüfung der Speichelabsonderung habe ich leider wiederum nur nach der früher von mir benutzten Methode ausführen können, bei der der Kranke aufgefordert wird, die Zunge emporzurollen und gegen den Gaumen angepresst zu halten. Dann beobachtet man nach Trockenwischen des Mundbodens, aus welcher Caruncula sublingualis Speichel hervorkommt und welche trocken bleibt. Der kalte Luftzug, welcher bei offenstehendem Munde die Schleimhaut trifft, wirkt bereits als reflectorisch die Speichelung anregender Reiz. Hier zeigt sich nun so recht, wie unzureichend eine auf blosse Ocularinspection begründete Prüfungsmethode einer Drüsensecretion ist und wie sehr man bei Gewöhnung an eine genaue Untersuchungsweise die Unmöglichkeit bedauert, überhaupt exakt untersuchen zu können.

Während wir uns bei der Thränendrüse mit der von mir angewandten Einlegung eines Fliesspapieres in den Conjunctivalsack und Messung der durchfeuchteten Strecke selbst kleinste Differenzen der Drüsenleistung veranschaulichen zu können, sind wir bei der Beurtheilung des Sublingual- und Submaxillarspeichels auf die grobe Abschätzung des gelieferten Quantums mit dem Auge angewiesen, denn eine exakte Messung wäre nur bei Einführung einer Canüle in den Ausführungsgang möglich, und hiergegen sträubt sich jeder Kranke.

Wenn ich früher gesagt habe: „Bei einiger Uebung ist die richtige Beurtheilung (mittels Ocularinspection der Carunkel nämlich) durchaus nicht schwierig“, so möchte ich heute, wo ich zufällig eine Reihe nicht so extremer Fälle von Speichelstörung zur Untersuchung bekommen habe, diesen Satz nur noch für grosse Differenzen in der Absonderung gelten lassen. Wenn auf der einen Seite der Speichel in normaler Regelmässigkeit hervorquillt, die andere Seite des Mundbodens aber durch Ausbleiben der Secretion ganz trocken und faltig oder im Gegentheil durch permanent abgesonderten Speichel überschwemmt wird, dann kann man, ohne in Irrtum zu verfallen, mit dem Auge die Speichelsecretion richtig beurtheilen.

Wenn man sich aber nicht sehr ausgesprochenen Speichelstörungen gegenüber sieht, geräth auch das geübte Auge in Verlegenheit, wie der Secretionszustand der Drüsen aufzufassen sei.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich bin überzeugt, dass die in einer ganzen Reihe von mir als normal bezeichnete Speichelsecretion sich auf der Seite der Gesichtslähmung als pathologisch verändert entpuppt hätte, wenn ich sie an der Hand einer besseren Methode hätte prüfen können.

Für die Feststellung der Geschmacksstörung habe ich mich wieder der bewährten Methode bedient, die Reagentien (Glycerin, Acid. citricum, 10 % Kochsalzlösung, Pikrinsäure) mit einem Glasstab auf die vorgestreckte Zunge zu tupfen.

Der Kranke gibt nun mit dauernd vorgestreckter Zunge durch Hinzeigen auf eine mit den Schriftworten der 4 Qualitäten beschriebene Tafel den empfundenen Geschmack an.

I. Tabelle der Störungen von Geschmack und Speichelsecretion.

Geschmacksstörung subjectiv aufgefallen.	5, 6, 9, 11, 13, 14, 17, 18, 19, 21, 24.
Speichelstörung subjectiv aufgefallen.	9, 13.
Totale Geschmacksstörung ohne gleichzeitige Speichelstörung.	3, 4, 8, 10, 17, 19.
Partielle Geschmacksstörung ohne gleichzeitige Speichelstörung.	6, 7, 11, 12, 14, 15, 16, 18, 20, 21, 22, 23, 24.
Totale Geschmacksstörung mit gleichzeitiger Speichelstörung (Verminderung).	9, 13.
Partielle Geschmacksstörung mit gleichzeitiger Speichelstörung (Verminderung).	5.

Der Contrast zwischen der speichelsecretorischen und den Geschmacksfasern beginnt schon bei dem subjectiven Verhalten des Kranken gegenüber der Störung. Von 22 in Betracht kommenden Patienten waren sich 11 ihrer Geschmacksstörung bewusst geworden, während nur 2 eine Alteration der Speichelabsonderung an sich beobachtet hatten. Und nur bei 3 Kranken fand sich eine objective Verminderung der Speichelabsonderung mit einer gleichzeitigen Alteration des Geschmackes. Bei der Abheilung konnte bei 2 Fällen festgestellt werden, dass die Speichelstörung früher zurückging als die des Geschmackes und der electrischen Erregbarkeit.

Bei dem 3. Fall besserte sich die Alteration des Geschmackes bereits, während die Speichelsecretion und die gleichzeitig vorhandene Entartungsreaction noch keine Neigung zur Besserung erkennen liessen. Also auch bei der Entstehung und Abheilung der Speichelstörung sehen wir wieder wie bei den Schweissnerven in Bestätigung meiner früheren Beobachtungen die grosse Unab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hängigkeit der speichelsecretorischen Fasern von den motorischen Facialfasern.

Noch viel deutlicher tritt die gegenseitige Unabhängigkeit der einzelnen Fasersorten bei den Geschmacksstörungen hervor. Aus dem Factum, dass sich bei sämmtlichen 21 in Frage kommenden Kranken Alterationen des Geschmackes fanden, geht hervor, dass die Geschmacksnerven ungleich empfindlicher sein müssen als die Speichelfasern, wenn auch vielleicht die hier anwendbare exakte Untersuchungsmethode zu einer besseren Feststellung aller, auch der feinsten Ausfallserscheinungen beitragen mag. In der That liessen sich in 13 von 21 Fällen mehr oder weniger ausgeprägte partielle Geschmacksstörungen nachweisen und gerade diese erwecken unser Interesse in besonderem Maasse. Denn während die völlige Vernichtung des Chordageschmackes bei einer schweren Gesichtslähmung nichts Auffälliges an sich hat, und während man sich eine schwächere Wahrnehmung aller 4 im Uebrigen vorhandenen Qualitäten (Fall 22) als eine Parese der gustatorischen Fasern vorstellen kann, bietet das Erhaltenbleiben oder die Vernichtung einiger oder nur einer Geschmacksempfindung im ganzen Chordagebiet der Erklärung Schwierigkeiten.

Bereits früher [1]) hatte ich mehrere Fälle beobachtet, bei denen nur eine einzige Geschmacksempfindung ausgefallen oder übrig geblieben war. Diesen Beobachtungen kann ich einige neue hinzufügen und stelle dieselben mit den in meiner letzten Arbeit über den Facialis mitgetheilten Geschmacksstörungen vergleichsweise in einer Tabelle zusammen.

Tabelle der partiellen Geschmackstörungen.

	Laufende Nummer	Ausgefallene Qualitäten	Uebrig gebliebene Qualitäten
Frühere Beobachtungen.	14	süss (fast ganz) sauer	salzig, bitter.
	16	—	süss, sauer, salzig, bitter aber schwächer als auf der gesunden Seite.
	18	—	idem wie bei Nr. 16.
	22	salzig, bitter	süss, sauer.
	19	süss, salzig	sauer (bitter fällt beiderseits aus).
	20	süss, sauer, bitter	salzig.
	24	süss, sauer, salzig	bitter.
	28	süss, bitter	sauer, salzig.
	30	süss, bitter	sauer, salzig (schwach vorhanden).
	36	sauer, salzig, bitter	süss.
	37	—	süss, sauer, salzig schwächer als auf der gesunden Seite, bitter prompt.

1) l. c. p. 516.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Laufende Nummer	Ausgefallene Qualitäten	Uebrig gebliebene Qualitäten
Neue Beobachtungen	6	süss, sauer	salzig, bitter.
	7	salzig, salzig, bitter	süss.
	5. 11	süss, salzig	sauer, bitter.
	12. 15	süss, sauer, bitter	sauer.
	14	süss, sauer, bitter	salzig.
	16. 18	salzig	süss, sauer (bitter fehlt beiderseits).
	21	süss	salzig, sauer, bitter.
	22	—	süss, sauer, salzig, bitter, aber schwächer als auf der gesunden Seite.
	24	süss, salzig, (bitter fehlt beiderseits)	sauer.

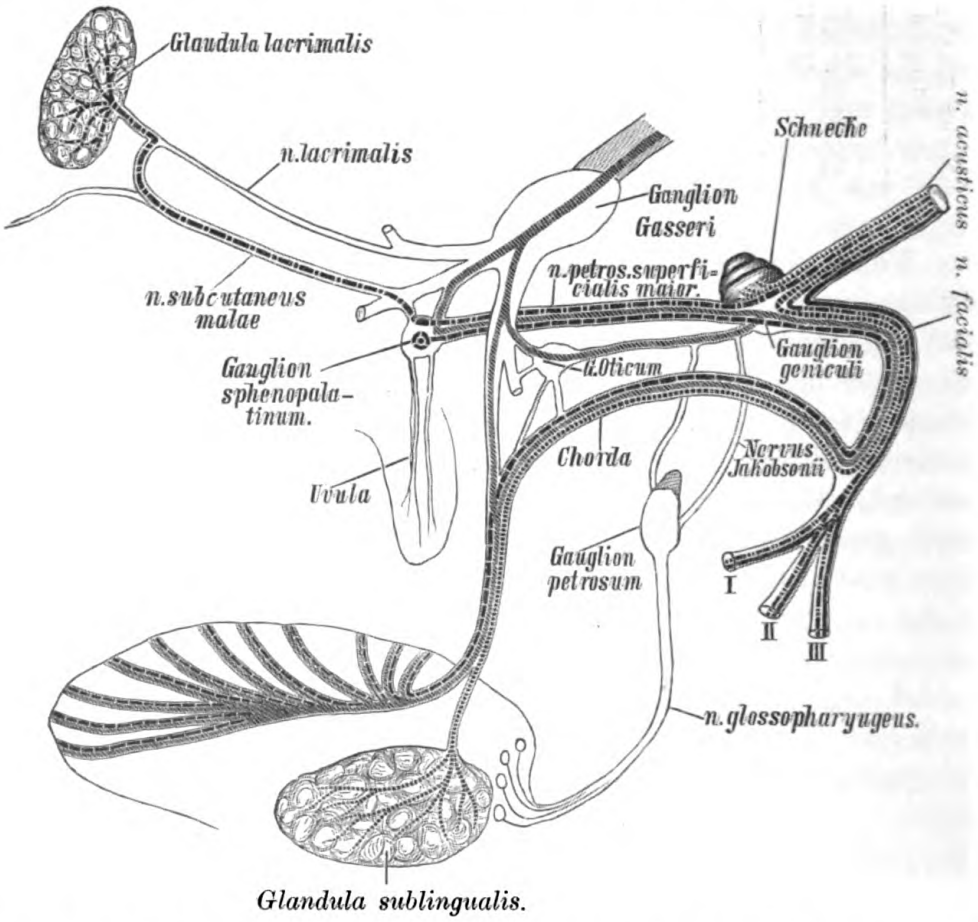
Wenn wir von den 4 Fällen absehen, bei denen der Geschmack für alle Qualitäten auf der Zungenhälfte der Gesichtslähmung eine pathologische Abschwächung erfahren hatte, so bleiben noch 19 Fälle mit partieller Geschmacksstörung übrig. Bei diesen 19 Kranken konnte 14 mal ein Ausfallen des süssen Geschmackes festgestellt werden, während „salzig“ 12 mal, „bitter“ 9 mal und „sauer“ 7 mal ausfielen. Gewöhnlich waren mehrere Geschmacksqualitäten zugleich gestört und zwar in den verschiedensten Combinationen. Es fielen zusammen aus:

süss und salzig	4 mal.
süss und sauer	2 mal.
süss, salzig und bitter	2 mal.
süss, sauer und bitter	2 mal.
süss und bitter	2 mal.
sauer, salzig und bitter	2 mal.
salzig und bitter	1 mal.
süss, sauer und salzig	1 mal.

In einem Falle war allein die Wahrnehmung des süssen und in einem 2. Falle nur die des salzigen Geschmackes verloren gegangen, während die übrigen drei Qualitäten sich erhalten zeigten. Umgekehrt konnte ich viermal beobachten, dass bei gleichzeitigem Verlust der übrigen Qualitäten nur noch „sauer“ richtig angegeben wurde. Zweimal war allein der süsse, ebenso oft allein der salzige Geschmack im Chordabereich der gelähmten Seite übrig geblieben, und ein Kranker hatte nur noch die Wahrnehmungsfähigkeit für „bitter“ behalten. Wir wissen, dass normalerweise eine (z. B. Fall 16) oder mehrere (Fall 23) Geschmacksqualitäten im Ausbreitungsgebiet der Chorda fehlen können, ohne dass man ein Recht hätte, hieraus einen pathologischen Zustand zu folgern. Ebenso ist bekannt, dass bei alten Leuten mit zunehmendem Senium eine oder einige Geschmacksempfindungen erlöschen; jedoch betrifft der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verlust des Geschmackes in höherem Alter sowie das angeborene Fehlen einiger Qualitäten im Bereiche der Chorda stets beide Zungenhälften in gleicher Weise. Bei der Facialislähmung hingegen fehlte der Geschmack für die eine oder andere Qualität nur



Schema des Facialisverlaufes und der zwischen dem Facialis und dem Trigeminus bestehenden Verbindungen. Die den Facialis in der ganzen Länge seines Verlaufes oder nur vorübergehend durchziehenden Fasersorten sind durch verschiedene Linien angegeben.

- Die Thränenfasern.
- Die vom Gangl. sphenopalatinum stammenden sensibeln Fasern, die in die Chorda übertreten und mit dieser zur Zungenhaut gehen.
- Die excitosudoralen Fasern des Facialis.
- Die Speichelfasern für die Glandulae sublingualis und submaxillaris.
- Die Geschmacksfasern.
- Die motorischen Facialisfasern.
- Die Acusticusfasern.

in dem Chordagebiet der gelähmten Gesichtshälfte. Und zwar konnte mit Bestimmtheit durch den Vergleich mit der anderen Zungenhälfte nachgewiesen werden, dass die ausfallende eine Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schmacksempfindung (Fall 16, 18, 21) im ganzen von der Chorda geschmacklich innervirten Zungenabschnitt fehlte. Ebenso erwies sich bei den früheren Beobachtungen (19, 20, 24, 36) wie bei den neuerdings untersuchten Kranken (7, 12, 14, 15, 24), bei denen allen nur eine einzige Geschmacksempfindung erhalten war, diese im ganzen Chordagebiet ungestört. Aus diesem vereinzelten Wegfall oder Intactbleiben nur einer einzigen Geschmacksqualität können wir schliessen, dass für jeden Geschmack besondere Nervenfasern resp. Neurone existiren, dass also das wesentliche Moment bei der Unterscheidung der vier Geschmacksqualitäten nicht in der Specificität der Endorgane (Geschmacksknospen — Becher) sondern in der Specificität der zu den Endorganen gehenden Nerven liegt, wie dies auch durch v. Vintschgau behauptet worden ist. An den in der Zungenschleimhaut gelegenen Endorganen tritt nur der Ausfall in die Erscheinung, während die eigentliche Störung des Geschmackes an einer weit von der Zunge entfernten Stelle des Fallopi'schen Kanales ihren Sitz hat. Und je nachdem nur die der süssen, sauern, salzigen oder bittern Empfindung dienenden Neurone von der Läsion betroffen werden, fällt nur die Wahrnehmung des süssen, sauern, salzigen oder bittern Geschmackes auf der Zunge aus.

Die den süssen Geschmack vermittelnden Fasern, welche in 13 von 18 einschlägigen Fällen gelähmt waren, scheinen die empfindlichsten zu sein, während die nur 7 mal gelähmten Fasern für den sauern Geschmack den Eindruck einer besseren Resistenz machen. Wenn sich nun auch durch die Beobachtung eines grösseren Materials die nach ihrer Widerstandsfähigkeit aufzustellende Reihenfolge der einzelnen Geschmacksneurone vielleicht anders gestalten wird, so ist doch das Vorhandensein einer verschiedenen Resistenz der Geschmacksfasern auf Grund der beigebrachten Thatsachen nicht zu bestreiten.

Und nicht nur unter sich verhalten sich die Geschmacksneurone verschieden, sondern auch in ihrer Gesammtheit gegenüber den anderen im Facialisquerschnitt vereinigten Fasersorten. Dies tritt namentlich bei der Abheilung der Geschmacksstörung hervor.

Vorgänge bei der Heilung der Geschmacksstörung.

Geschmack früher geheilt als Störung der Schweisssecretion.	Im Fall 3, 10, 15, 17, 22.
Geschmack gleichzeitig geheilt mit Störung der Schweisssecretion.	Im Fall 9, 11, 12, 14, 18.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Geschmack später geheilt als Störung der Schweisssecretion.	Im Fall 4, 13, 16, 21, 19.
Geschmack früher gebessert resp. geheilt als Störung der electrischen Erregbarkeit.	Im Fall 3, 4, 5, 9, 10, 12, 14, 17, 22.
Geschmack gleichzeitig gebessert resp. geheilt mit Störung der electrischen Erregbarkeit.	Im Fall 11, 15, 16, 18, 21.
Geschmack später geheilt als Störung der electrischen Erregbarkeit.	Im Fall 19.
Geschmack früher geheilt als Störung der Thränensecretion.	Im Fall 9, 10, 14, 16, 21, 22.
Geschmack gleichzeitig geheilt mit Störung der Thränensecretion.	Im Fall 11, 12, 15, 17, 18.
Geschmack später geheilt als Störung der Thränensecretion.	Im Fall 13, 19.

Die Abheilung der Geschmacksalteration konnte ich an 16 Kranken verfolgen und hierdurch die von mir früher bereits gewonnene Erfahrung bestätigen, dass die Geschmacksstörung relativ frühzeitig zurückzugehen pflegt. In 5 Fällen erfolgte die Abheilung der Geschmacksalteration zwar später als die des Schweisses, in 5 Fällen aber gleichzeitig und bei 5 Kranken stellte sich der Geschmack sogar früher ein als der Schweiss. Auch den motorischen Fasern gegenüber zeigten die gustatorischen eine erhebliche Unabhängigkeit. Denn wenn auch in 5 Fällen die Störung des Geschmackes und der electrischen Erregbarkeit gleichmässig zurückgingen, so stehen dem 9 Beobachtungen gegenüber, wo die Alteration des Geschmackes sich früher ausglich als die der electrischen Erregbarkeit und nur eine, wo das umgekehrte der Fall war. Es wird demnach die bereits früher nach dem Vergleich mit Schweiss- und motorischen Fasern von mir behauptete relativ grosse Resistenz und Regenerationsfähigkeit der gustatorischen Fasern durch meine neuen Beobachtungen bestätigt. Auch den excito-lacrimalen Fasern des Facialis gegenüber wahren sich die Geschmacksfasern entschieden ihre Selbständigkeit. Denn während in 5 Fällen Thränen und Geschmack zugleich zur Norm zurückkehrten, gewannen in 2 Fällen die excitolacrimalen Fasern bei der Abheilung einen Vorsprung und bei 6 Kranken war umgekehrt der Geschmack schon hergestellt zu einer Zeit, wo der Secretionszustand der Thränendrüse noch pathologisch verändert war. Als sehr beachtenswerth verdient das Verhalten des Geschmackes in Fall 5 b hervorgehoben zu werden, bei dem es sich um eine während der ohrenärztlichen Radicaloperation entstandene Facialislähmung handelte. Trotzdem hier die Chorda nach bestimmter ohrenärztlicher Versicherung durchtrennt war, trotzdem der Facialis über der Steigbügelnische in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seiner Continuität gänzlich unterbrochen war, erwies sich der Geschmack auf der ganzen Zunge beiderseits für alle 4 Qualitäten intact. Daraus ergibt sich, dass im vorliegenden Falle der Glossopharyngeus der Geschmacksnerv der ganzen Zunge ist oder dass der N. lingualis vom Trigeminus die sonst in die Chorda eintretenden Geschmacksfasern aufnimmt. Dass über den individuell verschiedenen Verlauf der Geschmacksfasern kein Zweifel bestehen kann, habe ich an der Hand zahlreicher Beobachtungen bereits in meiner letzten Arbeit über den Facialis betont [1]), und es reiht sich meine Beobachtung denen von Lussana, Bruns und Cassirer an, wo gleichfalls der Glossopharyngeus die sämmtlichen Geschmacksfasern aufnahm und hirnwärts leitete. Ein Gegenstück zu meinem Falle bildet die Kranke Frohmann's [2]), die bei einer rechtsseitigen rheumatischen Facialislähmung einen Geschmacksverlust auf der ganzen Zungenhälfte der gelähmten Seite aufwies. Frohmann zieht mit Recht den Schluss, dass bei seiner Patientin sämmtliche Geschmacksfasern durch die Chorda hindurchgehen.

1) l. c. p. 518 ff.

2) Frohmann, Deutsche med. Wochenschr. 1901. V. B. p. 144.

(Schluss folgt.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIV.

Aus der II. medicinischen Klinik des Herrn Professor
Dr. von Bauer, München.

Beitrag zur Kenntniss der Amöbenenteritis.

Von

Dr. Ludwig Zorn,
ehemaliger Assistenzarzt.

Der Name Amöbenenteritis ist noch ziemlich jungen Datums, wenn auch die Krankheit, die wir darunter verstehen, schon länger unter einem anderen Namen bekannt war. Zum ersten Male begegnen wir der Bezeichnung Amöbenenteritis im Jahre 1891, als Lutz (1) dieselbe für die sog. endemische oder tropische Dysenterie in Vorschlag brachte. Die Veranlassung hierzu hatte ihm gegeben die grosse Verwirrung, die im Laufe der Zeit auf dem Gebiete der Dysenterie, besonders hinsichtlich ihrer Aetiologie, entstanden war. Diese Verwirrung war eine nothwendige Folge der bestehenden Verhältnisse; denn wenn man sich vorstellt, auf Grund welcher Symptome die Diagnose Dysenterie früher fast ausschliesslich gestellt wurde: klinisch mehr oder weniger heftige, meist blutig-schleimige, auch eitrige Diarrhoen, pathologisch-anatomisch-katarrhalische, pseudo-membranöse, ulceröse Veränderungen der Dickdarmschleimhaut, so ist es leicht verständlich, dass die verschiedenartigsten Krankheiten unter dem Namen Dysenterie sich zusammenfinden und mit den fortschreitenden Forschungen nach dem Erreger derselben grosse Meinungsverschiedenheiten zu Tage treten mussten. Nach Ausscheidung der sog. secundären Dysenterien, d. h. der dysenterieähnlichen Erkrankungen, wie sie bei gewissen Vergiftungen (Quecksilber), Urämie, acuten Infectionskrankheiten (sterkoraler Diphtherie) vorkommen, galt allgemein die lediglich auf der Art des Auftretens und der Verbreitung der Krankheit basirte Eintheilung in die epidemische, die endemische oder tropische und die sporadische Dysenterie. Dass man es auch jetzt noch nicht mit einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einheitlichen Krankheit zu thun hatte, lehrte die Erfahrung bald, indem bei den weiteren ätiologischen Studien die auseinandergehendsten Resultate gezeitigt wurden.

Pathologisch-anatomisch ist ja eine gewisse Berechtigung, von der Dysenterie als einer Krankheit zu sprechen, nicht zu bestreiten; findet man ja doch bei allen Dysenterieformen, theils gleichzeitig, theils stadienweise auf einander folgend, die gleichen makroskopischen und im Allgemeinen auch mikroskopischen Bilder, katarrhalische, nekrotische, diphtherische, ulceröse, gangränöse Veränderungen auf der Dickdarmschleimhaut. Vom klinischen Standpunkte aus betrachtet, finden sich jedoch die grössten Verschiedenheiten, besonders hinsichtlich der Aetiologie und des Verlaufes.

Nachdem 1873, zu einer Zeit, wo die Bakteriologie noch im Anfange ihrer Entwicklung stand, Lösch (2) in einem Falle von Dysenterie Amöben gefunden, sie genau beschrieben und auf sie als die möglichen Erreger der Dysenterie hingewiesen hatte, mehrten sich bald derartige Beobachtungen bei anderen Dysenteriefällen und die Annahme, die Dysenterie sei durch diese Amöben verursacht, gewann viele Anhänger. Doch traten auch gegentheilige Ansichten auf. Zunächst wurde von mehreren Forschern (Grassi (28), Cunningham (25), Schuberg (6), Casagrandi und Barbagallo (32)) auf Grund des Vorkommens von Amöben im Darm bei Gesunden und anderweitig Kranken den Amöben jede Pathogenität abgesprochen, während andere (Quinke und Roos (7), Kruse und Pasquale (24)) verschiedene Amöbenarten annahmen. Weiterhin wurden von einer Reihe von Forschern bei gewissen Dysenteriefällen nicht nur keine Amöben gefunden, sondern es gelang sogar, mit aus Dysenteriekoth reingezüchteten Bakterien bei Thieren Dysenterie zu erzeugen. Von den vielen bereits beschriebenen und als Dysenterieerreger hingestellten Bakterien erwähne ich nur: Bacterium coli dysenteriae von Celli und Fiocca (19), den Bacillus von Ogata (17), von Kruse (16, 18), den Diplococcus von Silvestri (30). Während nun einige Autoren neben den durch bakterielle Einflüsse erzeugten Dysenterien solche von Amöben verursachte anerkannten (Kartulis (4), Councilman und Lafleur (34), Quinke (7) und Roos (9), Lutz), bestritten Andere die Amöbenätiologie der Dysenterie vollständig (Celli und Fiocca (33), Casagrandi und Barbagallo u. A.). Auf eine eingehende Darstellung des Verlaufes dieses Streites glaube ich unter Hinweis auf einige sehr ausführliche diesbezügliche Arbeiten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus der jüngsten Zeit verzichten zu dürfen; ich erwähne Janowski (3), Kartulis (4), Kovács (5), Schuberg (6).

Aber nicht nur ätiologisch, sondern auch dem Verlaufe nach erwiesen sich die Dysenterieformen verschiedenartig. Während ein Theil der Fälle, und zwar gerade diejenigen, bei welchen keine Amöben, sondern Bakterien als Erreger gefunden wurden, epidemisch, seuchenartig auftraten und einen ziemlich acuten Verlauf nahmen, neigten besonders diejenigen Formen, bei denen Amöben in reichlicher Menge nachgewiesen waren, zu einem recht chronischen Verlauf und zeigten mehr endemischen Character.

Wenn also Lutz in der Absicht, auf dem dunklen Gebiete der Dysenterie etwas klärend zu wirken, vorschlug, auf Grund des massenhaften und constanten Vorkommens von Amöben bei gewissen Dysenterien, diese unter dem Namen Amöbenenteritis von der acuten epidemischen Dysenterie vollständig zu trennen, so hatte dies seine volle Berechtigung.

Obwohl nun in den folgenden Jahren mehrere Forscher Quinke, Roos, Boas (10), Sorgo (11) u. A.) sich diesem Vorschlag anschlossen, so hat sich doch der Name Amöbenenteritis noch nicht allgemein Geltung verschafft und verschiedentlich ist man bei dem alten Namen tropische Dysenterie, Amöbendysenterie etc. geblieben (Kartulis, Römer (12), Ebstein (13)). Auch die Lehrbücher haben die althergebrachte Eintheilung beibehalten. So einfach und bequem dieselbe auch scheinen mag, so zeigt sie sich doch für die jetzigen Verhältnisse als recht mangelhaft; denn einmal genügt sie bei der grossen Zahl von Ruhrformen nicht, sondern es ist unerlässlich, noch eine Anzahl von Unterabtheilungen und Nebenformen zu schaffen (vergl. die von Kartulis gegebene Eintheilung) ein Umstand, der die Uebersichtlichkeit wesentlich erschwert. Ausserdem aber ist es für einen Autor eine missliche Sache, so viele unter einem Namen zusammengefasste Krankheiten gehörig darzustellen und dabei jeder gerecht zu werden. Dass dabei die eine oder andere immer leiden wird, ist leicht ersichtlich und wird auch thatsächlich durch unsere Lehrbücher bewiesen. Entweder (so ist es bei den Autoren unserer Länder Strümpell (14), Eichhorst (15)) wird vorwiegend die epidemische Form behandelt, die anderen nur gestreift, oder (so bei ausländischen Forschern) wir finden vorwiegend die tropische Form betrachtet. So wird in dem dem Nothnagel'schen Handbuch über specielle Pathologie und Therapie angehörigen Werke „Dysenterie" von Kartulis in Alexandrien, welches in die Abtheilung der acuten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Infectionskrankheiten eingereiht ist, die Amöbendysenterie ausserordentlich ausführlich besprochen, während im Verhältniss hierzu die epidemische Dysenterie etwas stiefmütterlich behandelt wird; und doch darf streng genommen nur diese letztere als acute Infectionskrankheit betrachtet werden.

Unter diesen Erwägungen dürfte es wohl als zweckmässig erscheinen, mit der bisherigen Eintheilung zu brechen und die von Lutz vorgeschlagene Benennung allgemein einzuführen. Als Dysenterie würden dann in diesem Sinne nur die epidemisch in Gestalt einer acuten Infectionskrankheit seuchenartig auftretenden Formen, die sog. epidemische Dysenterie, Kriegsruhr, zu bezeichnen sein, bezüglich deren Erreger als feststehend angenommen werden darf, dass es sicher keine Amöben, sondern Bakterien sind; es ist der bakteriologischen Forschung vorbehalten, zu entscheiden, ob es immer der gleiche Bacillus ist oder ob verschiedene Bakterien das gleiche Krankheitsbild erzeugen können.

Im Gegensatz zu dieser wirklichen Dysenterie wären dann alle diejenigen Formen, bei denen sich Amöben finden — und hierzu gehören wohl die meisten sog. endemischen oder tropischen Dysenterien (einige sind noch zu wenig erforscht) — als Amöbenenteritiden zu bezeichnen. Es erübrigt nun noch die Unterbringung der sporadischen Dysenterien; diese dürften zum grössten Theil der Amöbenenteritis zufallen; denn soweit mir solche als sporadische Formen beschriebenen Fälle bekannt sind, wurden bei fast allen Amöben in reichlicher Menge gefunden. Ein kleinerer Theil dürfte sich in die ebenfalls noch wenig erforschte Gruppe der anderweitigen Protozoenenteritiden einreihen; und schliesslich kann ja auch wie bei jeder anderen, epidemisch auftretenden Infectionskrankheit einmal ein vereinzelter Fall von Dysenterie vorkommen. Jedenfalls ist in allen unklaren Fällen eine genaue mikroskopische und bakteriologische Untersuchung zur Klärung der Diagnose unerlässlich.

Nun ist aber mit dieser Trennung der Amöbenenteritis von der Dysenterie die Frage, ob denn diese Amöben wirklich die Erreger der betreffenden Krankheit sind, keineswegs gelöst, sondern nur modificirt, auf ein kleineres, schärfer begrenztes Gebiet beschränkt. Es handelt sich jetzt darum, zu erfahren, ob die Amöben die alleinigen Erreger der Enteritiden sind, oder ob sie nur als unterstützende Momente mitwirken, oder ob sie eine Verzögerung der anderweitig verursachten Krankheit bedingen, oder ob sie schliess-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich nur eine bedeutungslose Begleiterscheinung der betreffenden Darmaffectionen darstellen.

Legte der reichliche Befund von Amöben in den Stühlen solcher Kranker und in den Dickdarmgeschwüren die Vermuthung nahe, diese könnten die Erreger der Krankheit sein, so gewann dieselbe an Wahrscheinlichkeit, als es gelang, durch Einspritzung amöbenhaltigen Kothes in das Rectum von Katzen klinisch und pathologisch-anatomisch das gleiche Krankheitsbild zu erzeugen, und wurde von vielen als feststehende Thatsache hingestellt, nachdem mit Amöbencultureu und amöbenhaltigem Leberabscesseiter Thierversuche positiv ausgefallen waren. Alle diese Versuche wurden jedoch als bakteriologisch nicht einwandsfrei erklärt, da Bakterien- oder deren Toxinwirkung nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Die in Folge dessen dringend gewordene Forderung nach absoluten Amöbenreinculturen förderte nun eine grosse Anzahl von Vorschriften für Nährböden zu Tage, von denen jedoch keiner sich als stichhaltig erwies. Bei manchen Amöben gelang es ja, Reinculturen zu erhalten, nicht aber bei den im menschlichen Darm vorkommenden. Ja es wird durch die neuesten Untersuchungen von Casagrandi-Barbagallo die Möglichkeit eines solchen Gelingens überhaupt negirt, indem es unmöglich sein soll, Amöben rein zu züchten, welche eine parasitäre Lebensweise führen und den Fäces, in denen sie hospitiren, entnommen werden, oder auch solche, welche folgende beiden, den niedrigen schmarotzenden Protozoen gemeinsamen Eigenschaften besässen:

1. den Mangel einer contractilen Vacuole;
2. das Vorkommen einer mehrkernigen Cyste.

Erscheint hierdurch die Lösung der Amöbenfrage wieder wesentlich erschwert, so halte ich doch ein abschliessendes Urtheil noch für verfrüht. Die Kenntnisse über die Amöben sind in vieler Beziehung noch recht mangelhafte, so dass mit der Erweiterung derselben manche jetzt scheinbar unumstössliche Thatsache fallen kann; ich erinnere nur daran, dass andere Protozoen amöboide Stadien haben und dass es für keine Amöbenart sichergestellt ist, ob sie während ihres ganzen Lebens Amöbe bleibt (Doflein (31).

Hieraus ergibt sich die Nothwendigkeit, zunächst einmal die Amöben und zwar speciell die Darmamöben an der Hand von Fällen von Amöbenenteritis genau zu studiren. Dies hat allerdings einige Schwierigkeiten, da einmal in unseren Ländern Amöbenenteritis sehr selten und nur vereinzelt vorkommt und dann die zoologische Schulung der Aerzte meist eine nicht genügende ist.

Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Nach. ihrem Entdecker hat man die Darmamöbe Amoeba coli Loesch genannt. Nun fragt es sich, ist es immer die gleiche Amöbe, die sich bei den verschiedenen Amöbenenteritiden findet oder kommen mehrere Arten vor. Nach den bisherigen Forschungsresultaten scheint das Letztere der Fall zu sein.

Quinke und Roos haben etwa 6 Fälle, darunter einen aus Italien eingeschleppten, beobachtet und sind zur Aufstellung von 3 verschiedenen Arten gekommen:

1. Amoeba coli Loesch oder Amoeba coli felis. Im runden Zustand 15—25 μ im Durchmesser, ziemlich durchsichtig, lebhaft beweglich, häufig mit rothen Blutkörperchen beladen, selten andere Fremdkörper enthaltend. Bei Menschen und Katzen ruft dieselbe schwere Enteritiden hervor. Die Cysten dieser Art messen 10 bis 15 μ, sind glashell, homogen oder manchmal kernähnlich differenzirt; ihre Form ist rund oder oval; sie besitzen einen zarten, scharfen, nicht deutlich doppelten Rand.

2. Amoeba coli mitis. Im runden Zustand 24—35 μ im Durchmesser, träger, nie rothe Blutkörperchen enthaltend, häufig andere Fremdkörper, wie Bakterien, Speisetheilchen. Beim Menschen ruft sie Enteritiden leichteren Grades als wie 1 hervor, für Katzen ist sie nicht pathogen. Ihre Cystenform ist grösser, 16—17 μ im Durchmesser; die Cysten sind deutlich doppelt conturirt und lassen regelmässig in ihrem Inneren mehrere helle runde Bläschen (Kerne!) erkennen.

3. Amoeba intestini vulgaris. Ist morphologisch von 2. nicht zu unterscheiden. Sie findet sich häufig in Stühlen von Gesunden nach innerlichem Gebrauch von Karlsbader Salz. Sie ist weder für Menschen noch für Katzen pathogen.

Ausserdem finden wir aus den letzten Jahren einige Fälle von Amöbenenteritis beschrieben von Boas, Borchardt (21), Sorgo. Die von diesen beobachteten Amöben schienen meist der Amoeba coli mitis nahe zu kommen. Etwas abweichend verhalten sich die von Boas beschriebenen Amöben, indem bei diesen, entgegen dem sonstigen Verhalten der Amoeba coli eine ziemlich scharfe Trennung von Ektoplasma und Entoplasma bemerkt wurde (stark granulirtes Ektoplasma und mehr hyalines Entoplasma).

Römer-Hamburg-Eppendorf beschreibt 18 Fälle von aus tropischen, subtropischen und einheimischen Gegenden stammender Amöbenenteritis (er selbst nennt sie Dysenterie). Er erkennt die von Quinke und Roos gegebene Eintheilung nicht an, findet zwischen den Amöben der fremdländischen und denen der ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heimischen Fälle keinen Unterschied, legt insbesondere wenig Werth auf den Gehalt der Amöben an rothen Blutkörperchen, was er nicht wie Quinke von der Bösartigkeit der Amöben, sondern lediglich von der Anwesenheit von Blut im Darm abhängig macht. Römer's Ansicht neigt mehr dahin, den Amöben die Pathogenität abzusprechen.

Beachtenswerth erscheint mir eine Beobachtung von May (22). Bei einem Fall von chronischer Enteritis, wobei sich in den Stühlen der Kranken reichlich eine eigenthümliche Art von Cercomonaden (Cercomonas coli May[1])) fanden, konnte May unter dem Mikroskop verfolgen, wie eine amöboide Form in die Cercemonadenform überging.

Eine von den bisher beschriebenen Amöben wesentlich verschiedene Art scheint mir die kürzlich von Ebstein (13) in einem Falle sog. acuter Dysenterie beobachtete Amöbenform zu sein. Diese Amöben sind viel kleiner, es scheint ihnen die Fähigkeit der Pseudopodienbildung zu fehlen, und — etwas, was bei Amoba coli noch nie gesehen wurde — sie besitzen eine contractile Vacuole.

Während meiner Thätigkeit als Assistent am Krankenhause l. d. Isar in München hatte ich auch einmal Gelegenheit, einen Fall von Amöbenenteritis zu beobachten, dessen Mittheilung vielleicht einiges Interesse bieten dürfte.

Anamnese: Patient, ein 21jähriger Student, erkrankte nach einjährigem Aufenthalt in Kiautschau im Herbst 1898 dortselbst plötzlich mit heftiger Diarrhoe, bei welcher nach einigen Tage blutige Stühle auftraten. Die Zahl der Stühle betrug 5—10 täglich. Nachdem Patient etwa $^1/_2$ Jahr lang theils mit Colomel und Opium, theils mit Tanneinläufen (1—2 %) und per rectum eingeführten Jodoformstäbchen ohne nennenswerthen Erfolg behandelt worden war, kam er am 6. Juni 1899 auf der II. medicinischen Abtheilung des Krankenhauses l. d. Isar zur Aufnahme.

Objectiver Befund: Ausser dem etwas anämischen Aussehen und mässig reducirtem Ernährungszustand sind keinerlei pathologische Veränderungen nachweisbar. Der Harn enthält auffallend viel Indican.

Die Stühle, 4—8 täglich, sind geringfügig, flüssig, von meist rothbrauner, manchmal auch ziemlich rein blutiger Farbe. Ihr Geruch ist intensiv, unangenehm, leimartig. Die Reaction ist alkalisch. Bei mikroskopischer Betrachtung sieht man in der rothbraunen Flüssigkeit, in welcher meist wenig feste Fäcalbestandtheile suspendirt sind, zahlreiche, rothe, fadenförmige Streifen verlaufen. Lässt man den Stuhl über eine dunkle

1) Eine mündliche Besprechung mit Herrn Professor May hat ergeben, dass statt Cercomonas die Bezeichnung Trichomonas für das betreffende Protozoon richtiger wäre.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unterlage schräg herablaufen, so sieht man reichliche, schleimige, glasige, farblose oder röthlich tingirte Flocken nachziehen.

Die mikroskopische Untersuchung, die ich in den ersten Tagen äusserer Umstände halber nur auf gewöhnlichem, nicht heizbarem Objecttisch vornehmen konnte, ergab: Muskelfasern, Pflanzentheile, zahlreiche rothe, mässig viele weisse Blutkörperchen, Epithelzellen, massenhaft Bakterien, ausserdem gewisse Gebilde von dem Aussehen recht grosser, weisser Blutkörperchen; Bewegung zeigten sie nicht.

Am 18. Juni war ich zum ersten Male in der Lage, eine mikroskopische Stuhluntersuchung auf erwärmtem Objecttisch zu machen. Hierbei zeigte sich, dass die oben erwähnten Gebilde mit dem Steigen der Temperatur anfingen, Bewegungen zu machen, wodurch sie sich zweifellos als Amöben characterisirten. Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose Amoebenenteritis gestellt. Auf die Amöben komme ich später noch eingehender zurück.

Verlauf und Behandlung: Nach anfänglichen, wenig erfolgreichen Einläufen mit Carlsbader Salzlösung (1 Esslöffel voll Carlsbader Salz auf 1 Liter Wasser von 37 °—40 °) wurden andauernd täglich zweimal, abwechselnd 1 $^1/_2$ procentige Tanninеinläufe von 2000 ccm und 0,4 procentige Chininеinläufe von 2000 ccm gemacht, gleichzeitig Pillen von Chinin und Methylenblau āā 0,2, täglich 3 Stück, verordnet.

Im Laufe dieser Behandlung hatte P. ausser den mit dem Einlaufwasser herausbeförderten Kothmassen nur selten und dann nur geringfügige Stuhlentleerungen. Amöben fanden sich in diesen Spülwässern und Dejectionen stets reichlich, später wurden sie spärlicher, ihre Bewegungen träger. Die Farbe des Kothes war an der Oberfläche dunkelgrün, in tieferen Schichten braun, welche Färbung jedoch an der Luft nach kurzer Zeit ebenfalls in dunkelgrün überging. Der Harn zeigte mit dem Tage, an dem P. Methylenblau zu nehmen anfing, eine grünblaue Färbung. Ausser geringen Blasentenesmen in den ersten Tagen schien das Methylenblau keine Erscheinungen zu machen.

Am 5. August bat P., die Einläufe einige Tage auszusetzen, da sie ihn zu sehr angriffen. An ihrer Stelle wurde Tannigen, dreimal täglich eine Messerspitze voll, verordnet. P. hatte von nun an täglich einen consistenten Stuhl, in welchem Blut und Amöben bald nicht mehr nachgewiesen werden konnten. Es wurde dann am 25. August das Methylenblau-Chinin weggelassen, Tannigen dagegen in der bisherigen Dosis weitergenommen.

Da der Zustand so blieb, wurde P. am 29. August entlassen mit dem Rathe, Tannigen noch einige Zeit fort zu gebrauchen. Von dieser Zeit an bis Februar 1900 war P. vollständig krankheitsfrei, das Aussehen wurde besser, der Ernährungszustand hob sich.

Im Februar 1900 stellten sich ohne besondere Veranlassung wieder blutig-schleimige Diarrhoen ein; in den Stühlen fanden sich reichlich Amöben, die gleichen wie früher, und was ich vorher nicht beobachtet hatte, auch Charcot-Leyden'sche Krystalle in nicht unbeträchtlicher Anzahl. Durch Tannigengebrauch schwanden nach einiger Zeit die Erscheinungen wieder und es war Ruhe bis Anfang Juni des gleichen Jahres, um welche Zeit wieder ein Recidiv auftrat. Diesmal erwies sich Tannigen als wenig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wirksam, weshalb es auch bald verlassen und ein Versuch mit dem von ausländischen Aerzten vielgerühmten Macerationsaufguss von Simaruba- und Granatwurzelrinde mit Wein gemacht.

Rp. Cort. Simarubae
— Granati āā 10,0
macera c. Vino gallico 750,0
per horas XXIV, deinde cola.
S. 6—8 Esslöffel voll täglich.

Der Erfolg war ein guter; nach ca. dreiwöchigem Gebrauch blieben die Diarrhoen aus, die Stühle nahmen normale Beschaffenheit an, Amöben und Blut verschwanden aus denselben. Seit dieser Zeit ist P., der obiges Arzneimittel noch einige Zeit weiter nahm, von Beschwerden frei geblieben.

Hieran anschliessend möchte ich auf die Amöben noch etwas näher eingehen. Sieht man auf dem erwärmten Objecttisch ein frisch bereitetes Deckglaspräparat eines solchen Stuhles an, so lenken zunächst helle, glänzende Stellen, die aus dem grünlichgelben Farbenton des Präparates herausschimmern, die Aufmerksamkeit auf sich. Bei genauerer Einstellung stellen sie sich als runde oder ovale oder auch längliche Gebilde von durchscheinender Beschaffenheit dar, welche sich durch Ausstrecken von Pseudopodien bewegen, wodurch sie sich als Amöben charakterisiren. Eine Membran besassen die Amöben nicht, eine feine Linie grenzte sie nach aussen ab. Das Aussehen der Amöben war ein gleichmässig granulirtes, keine Trennung von Ekto- und Entoplasma. Die Grösse der Amöben, im gehärteten und gefärbten Zustand gemessen, schwankte zwischen 14 μ und 22 μ, wobei eine geringe, durch die Conservirung bedingte Schrumpfung stattgefunden haben mag. Jede Amöbe enthält einen runden, meist excentrisch gelegenen Kern mit Kernkörperchen. In sich bewegenden Amöben seltener und nur vorübergehend sichtbar, tritt er bei ruhenden oder todten Thieren durch seinen stärkeren Glanz scharf hervor. Er misst 2,2—2,4 μ im Durchmesser.

Ausser dem Kern fanden sich fast constant in den Amöben eine oder mehrere Vacuolen von der Grösse des Kernes bis zu der eines rothen Blutkörperchens. Formveränderungen, Contractionen konnten an ihnen nie beobachtet werden.

Neben diesen zu dem anatomischen Aufbau der Zelle gehörigen Gebilden, war ein häufiger Befund der Gehalt an rothen Blutkörperchen, mit denen manche Amöben geradezu vollgepfropft waren. Bakterien und andere Fremdkörper wurden seltener in den Amöben wahrgenommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im ruhenden Zustand hatten die Amöben stets eine runde oder ovale Gestalt angenommen. Die Bewegungen der Amöben waren zweierlei: 1. Ortsveränderung mit Formveränderung in Gestalt von Pseudopodienbildung. 2. Protoplasmabewegungen ohne Formveränderung. Der erste Bewegungsmodus wurde in verschiedener Weise ausgeführt: Zunächst entstand an irgend einer Stelle der Peripherie ein vollkommen hyaliner, von Granula ganz freier Fortsatz; derselbe wurde entweder wieder eingezogen oder er zog sich mehr in die Länge und füllte sich dann mit dem nachfliessenden granulirten Protoplasma, worauf das andere Ende der Amöbe nachgezogen wurde. Oder aber der gebildete hyaline Fortsatz wurde weder eingezogen noch verlängert, sondern floss zu beiden Seiten entlang der Peripherie der Amöbe hin, so dass für einen Moment eine Figur entstand, die aussah, als sitze der Amöbe eine hyaline Kappe auf; gleich darauf verwischte sich das Bild durch Einfliessen granulirten Protoplasmas. Die Protoplasmabewegungen ohne Formveränderung bestanden darin, dass die Granula beständig durch einander flossen, was am besten bei ruhig liegenden Amöben zu sehen war.

Die Lebhaftigkeit der Bewegungen war recht verschieden. Während einmal die Amöben innerhalb 1—2 Minuten sich durch das Gesichtsfeld hindurchbewegten, musste man ein andermal minutenlange ein und dieselbe Amöbe beobachten, um überhaupt eine Bewegung an ihr zu constatiren. Es scheint, dass hier die Temperatur und die Beschaffenheit der Stühle einen grossen Einfluss ausübten. Nur selten gelang es mir, auf nicht erwärmtem Objecttisch Amöben in Bewegung zu finden, und dann nur in ganz frischen Stühlen und nachdem ich im Auffinden derjenigen Partikelchen, in denen die Amöben sich besonders zahlreich erwiesen, einige Fertigkeit erlangt hatte; stets war jedoch die Bewegung eine träge und nicht lang anhaltende; bald nahmen die Amöben runde Form an und blieben liegen. Wurde nun das Präparat langsam angewärmt, so stellte sich (etwa bei 25°) wieder Bewegung ein und wurde mit dem Steigen der Temperatur lebhafter. Das Optimum der Temperatur schien zwischen 34° und 38° zu liegen. Bei über 39° machte sich bereits ein Rückgang der Lebhaftigkeit bemerkbar und bei etwas über 40° lagen alle Amöben in Kugelform ruhig da. Eine Wiederbelebung durch Herabsetzung der Temperatur wurde nicht erreicht. Erhielt man dagegen den Objecttisch auf einer constanten Temperatur um 36° herum, so bewegten sich die Amöben mit gleichbleibender Lebhaftigkeit 8 bis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10 Stunden lang. Länger schienen sie nicht am Leben zu bleiben; auch in den Stühlen, welche bei 37° aufbewahrt worden waren, konnte nach 10 Stunden keine Bewegung der Amöben mehr constatirt werden. Nach dem Absterben trat bald eine beträchtliche Schrumpfung der Zellleiber ein, so dass schliesslich eine Unterscheidung der Amöben von weissen Blutkörperchen im frischen Präparate schwierig wurde. Ganz zuletzt zerfielen die todten Amöben feinkörnig. Theilungsvorgänge, Encystirungen, sowie encystirte Formen habe ich keine gesehen. Es scheinen also einmal die Temperaturgrenzen, innerhalb deren die Amöben lebensfähig sind, sehr enge. dann aber auch ihre Lebensdauer ausserhalb des menschlichen Organismus wenigstens in dieser Form eine sehr kurze zu sein.

Auch die nach applicirtem Einlauf entleerte Flüssigkeit wurde untersucht und es wurden in ihr anfangs reichlich, später spärlicher Amöben gefunden. Auffallend war mir, dass auch in den chininhaltigen Einlaufwässern (1 : 1000—2000) noch 1—2 Stunden lang lebende, wenn auch sich etwas träger als gewöhnlich bewegende Amöben vorhanden waren, eine Beobachtung, welche mit der von Binz (vergl. Loesch) gemachten Entdeckung, dass Amöben in einer Chininlösung von 1 : 5000 in einer Minute getödtet würden, nicht übereinstimmt. Allerdings muss dabei in Betracht gezogen werden, dass, da die Amöben stets in besonders reichlicher Anzahl in den Schleimflocken sich fanden, durch diese Schleimhülle die Chininwirkung etwas verzögert wurde.

Nun noch einige Betrachtungen über die Untersuchungs- und Färbemethoden. Zwecks Herstellung eines frischen Präparates wurde aus dem über eine dunkle Unterlage herablaufenden Stuhl mit der Platinnadel eine Schleimflocke herausgefischt und zwischen einem Objectträger und Deckglas leicht aus einander gepresst; um Verdunstung zu verhüten, wurden die Ränder des Deckglases mit Vaseline bestrichen. Bei zu consistenten Kothmassen wurde etwas physiologische Kochsalzlösung zugesetzt. Versuche, die Amöben im hängenden Tropfen zu beobachten ergaben schlechtere Resultate als das Deckglaspräparat.

Weniger leicht gelang es, schöne gefärbte Trockenpräparate herzustellen. Zunächst versuchte ich es mit den in der Literatur für Amöbenfärbung am meisten empfohlenen Farbstoffen, wie Methylenblau, Eosin und Hämatoxylin, Eosin und Methylenblau. Saffranin, Fuchsin, welche Farben mehrfach mit und ohne vorhergehende Härtung in Alkohol, Formolalkohol, Müller'scher Flüssig-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit, concentrirter Sublimatlösung angewendet wurden. Abgesehen davon, dass durchweg eine ganz erhebliche Schrumpfung der Amöben eintrat, so dass sie von weissen Blutkörperchen nicht mehr zu unterscheiden waren, war die Färbung stets eine verschwommene, ohne Differenzirung zwischen Kern und Protoplasma. Durch die gütige Mittheilung des Herrn Dr. Scheel, Assistent am zoologischen Institut in München, erhielt ich Kenntniss von der an genanntem Institut gebräuchlichen Methode der Amöbenfärbung, mit welcher ich in der That sehr schöne Präparate erzielte. Die Technik der Färbung ist folgende: Einige ccm des zu untersuchenden Kothes werden mit der 3—4 fachen Menge Chrom-Osmiumsäurelösung (15 Theile einer 1 procentigen Chromsäurelösung und 3 Theile einer 1 procentigen Osmiumsäurelösung) gemischt, tüchtig durchgeschüttelt und nach 10 minutenlangem Stehen centrifugirt. Nach Abgiessen der obenstehenden Flüssigkeit wird der Rückstand mit der ca. 5fachen Menge eines Gemisches von 1 Theil Beale's Carmin mit 3 Theilen Wasser übergossen, gemischt und nach $^1/_2$ stündigem Stehen wieder centrifugirt. Das hierbei restirende Sediment wird nun mit der 10fachen Menge bis zur Rosafärbung mit Wasser verdünnten Beale'schen Carmins gemischt und 24 Stunden lang stehen lassen. Zum Glycerineinschluss ist das vom überschüssigen Wasser befreite Präparat jetzt schon brauchbar. Zur Herstellung von in Canadabalsam eingeschlossenen Präparaten ist zunächst zur vollständigen Entfernung des in der Carminlösung enthaltenen Glycerins ein mehrmaliges Ausschütteln mit Wasser, dann zur Entwässerung das gleiche Verfahren mit absolutem Alkohol nothwendig. Nach Entfernung des Alkohols mittelst Xylol wird der schliesslich bleibende Rückstand mit Nelkenöl versetzt, so dass ein dünner Brei entsteht. Von diesem streicht man Präparate auf, die man nach nahezu vollständigem Verdunsten des Nelkenöls in Canadabalsam einschliesst. In den so gefertigten Präparaten findet man die Fäkalbestandteile gelbbräunlich gefärbt, von denen die schön rothen Amöben mit dunkelrothem Kern scharf sich abheben. Eine ähnliche Färbung zeigen die weissen Blutkörperchen, jedoch sind sie, da die Amöben nur wenig geschrumpft sind, bedeutend kleiner. Die Form der gefärbten Amöben ist rund; nur in wenigen Präparaten findet man gerade einen amöboiden Bewegungszustand fixirt. Es scheint, dass nur dann, wenn die Fixirungsflüssigkeit recht rasch einwirken kann, die bei langsamem Absterben stets eintretende Abrundung (Annahme der Kugelgestalt) hintangehalten werden kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Züchtungsversuche der Amöben schlugen mir alle fehl. Angewendet wurden als Nährböden Nährbouillon, Nähragar, Nährgelatine, Heuinfus, Heuinfusagar nach Schardinger (23). Thierversuche mit amöbenhaltigem Koth machte ich damals, was ich allerdings jetzt bedauere, nicht, ausgehend von der Annahme, dass, wenn es auch gelänge, Enteritis bei Katzen zu erzeugen, damit nicht viel gewonnen wäre; jedoch hätte ich mir durch weitere Uebertragung für längere Zeit lebende Amöben verschaffen können.

Beim Vergleiche der Amöben meines Falles mit den bisher beschriebenen scheinen sie mir denen am nächsten zu stehen, die Quinke und Roos als Amoeba coli felis bezeichnen. Die Grösse, der Gehalt an rothen Blutkörperchen, die bösartige und häufig recidivirende Enteritis stimmen in dem von genannten Autoren (dies ist der eine aus Italien eingeschleppte Fall) und dem vorliegenden Fall vollkommen überein. Ausserdem entspricht die von Roos gegebene Abbildung der Amoeba coli felis durchweg den Amöben meines Falles.

Hinsichtlich des Vorkommens von Amöben bei Gesunden nach längerem Gebrauche von Carlsbader Salz und bei anderweitig Kranken mit acuten und chronischen Diarrhöen machte ich mehrfach Untersuchungen, ohne jedoch jemals Amöben zu finden. Es scheint das Vorkommen derselben doch nicht gar so häufig zu sein. Ich halte ein abschliessendes Urtheil über Amoeba coli jetzt noch für verfrüht.

Bis zur endgültigen Lösung der Amöbenfrage wird wohl unter den obwaltenden Verhältnissen noch eine geraume Zeit vergehen, da es immer schwierig ist, an der Hand vereinzelter und noch dazu verschleppter Fälle, wie es ja die aus dem Ausland kommenden stets sind, die Sache erfolgreich zu fördern. Vielleicht bietet sich bei unseren aus China zurückkehrenden Truppen, unter denen ja die sog. Ruhr mehrfach vorgekommen ist, und die, soweit sie bis jetzt in Lazarethen zur Behandlung kamen, wie mir aus privaten Mittheilungen bekannt ist, vielfach mit Darm-Erscheinungen erkrankt sind, mehr geeignetes Material zur Weiterförderung dieser so wichtigen Frage.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem sehr verehrten Chef, Herrn Professor Dr. von Bauer für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Prof. Dr. May für die stets in liebenswürdigster Weise geleistete Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur-Angaben.

1. Lutz, Zur Kenntniss der Amöbenenteritis und Hepatitis. Centralbl. für Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. X. 1891. p. 241.
2. Loesch, Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. Virchow's Archiv. Bd. LXV. 1875. p. 196.
3. Janowski, Zur Aetiologie der Dysenterie. Centralbl. für Bakt. und Par. Bd. XXI. 1897. p. 88.
4. Kartulis, Dysenterie. Nothnagel V. 3.
5. Kovács, Beobachtungen und Versuche über die sog. Amöbendysenterie. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. VIII. 1892. p. 509.
6. Schuberg, Die parasitischen Amöben des menschlichen Darms. Centralbl. für Bakt. u. Par. Bd. XIII. 1893. p. 598.
7. Quinke u. Roos, Ueber Amöbenenteritis. Berl. klin. Wochenschr. 1893. p. 1089.
8. — — Ueber Protozoenenteritis. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 47.
9. Roos, Zur Kenntniss der Amöbenentritis. Archiv für experim. Path. und Pharmak. Bd. XXXIII. p. 389.
10. Boas, Ueber Amöbenenteritis. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
11. Sorgo, Ein Fall von autochthoner Amöbenenteritis. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 18. p. 421.
12. Römer, Amöben bei Dysenterie und Enteritis. Münchener med. Wochenschr. 1898. p. 41.
13. Ebstein, Ueber einen Protozoenbefund in einem Fall von acuter Dysenterie. Arch. für exper. Path. und Pharm. Bd. 46. Heft 5 u. 6.
14. Strümpell, Lehrbuch der spec. Path. und Ther. der inneren Krankheiten. I. Bd. 1896.
15. Eichhorst, Handbuch der spec. Path. u. Ther. IV. Bd. 1897.
16. Kruse, Ueber die Ruhr als Volkskrankheit und deren Erreger. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 40. p. 637.
17. Ogata, Zur Aetiologie der Dysentrie. Centralbl. f. Bakt. und Paras. Bd XI. p. 264.
18. Kruse, Weitere Untersuchungen über Ruhr und Ruhrbacillen. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 23, 24.
19. Célli u. Fiocca, Ueber die Aetiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. u. Par. Bd. XXI. p. 579.
20. Casagrandi-Barbagallo, Ueber die Cultur von Amöben. Centralbl. f. Bakt. u. Par. Bd. XVII. 1895.
21. Borchardt, Kurzer Bericht über einen Vortrag in einem ärztl. Verein. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 190.
22. May, Ueber Cercomonas coli hominis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1891.
23. Schardinger, Reinculturen von Protozoen auf festen Nährböden. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. XIX. p. 538.
24. Kruse u. Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie u. Leberabscess. Zeitschr. für Hygiene. Bd. XVI. 1894.
25. Cunningham, Seventh annual Report of the Sanitary Commitioner with the Government of India. Calcutta 1870.
26. — On the development of certain microscop. organ. Quart. Journ. micros. Soc. Vol. XXI. 1881.
27. Perroncito, I parasiti del nomo e degli animali utili. Milano 1882.
28. Grassi, Dei protozoi parasiti. Gaz. med. ital. lomb. 1879. Nr. 45.
30. Silvestri, Contribution à l'étude étiologique de la dysenterie. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. 2. Fevr. 1895.
31. Doflein, Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger. Jena 1901.
32. Casagrandi u. Barbagallo, Sull' amoeba coli. Catania 1895.
33. Célli e Fiocca, Intorno alla biologia delle Amoebe. Annali d'Igiene esperim. Vol. V., Fasc. II.
34. Councilman and Lafleur, Amoebic dysentery. Boston Journal 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV.

Allgemeines städtisches Krankenhaus Nürnberg, I. medic. Abtheilung
Oberarzt: Medicinalrath Dr. Merkel.

Ein Fall von enger Aorta.

Von

Dr. Rudolf Bandel,
Assistenzarzt.

(Mit 4 Abbildungen.)

Fälle von Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems sind wohl schon mehrfach mitgetheilt, aber immerhin ein selteneres Vorkommniss. Klinisch stellen sich die meisten dar als Herzfehler, die unter dem Bilde der Herzinsufficienz vor dem 30. Lebensjahre zum Tode führen.

Im Folgenden sei ein weiterer solcher Fall beschrieben.

Die Literatur über diesen Gegenstand ist von früheren Autoren wiederholt, in der neuesten Zeit vollständig von Vierordt aufgeführt. („Die angeborenen Herzkrankheiten", Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, 15. Bd.)

Es genügt daher, ihr unseren Fall einfach anzureihen.

Am 3. December 1900 ging der 19jährige Müller P. L. auf der medicinischen Abtheilung des Nürnberger Allgemeinen Krankenhauses zu wegen eines seit drei Wochen bestehenden, in den letzten drei Tagen heftiger gewordenen Hustens mit grünlichem Auswurf.

Auf Befragen gab Patient an, in jüngeren Jahren stets gesund gewesen zu sein.

Er wurde eingehend daraufhin examinirt, ob er etwa schon während der Schulzeit Herzklopfen oder kurzen Athem gehabt habe und beim Laufen oder Springen hinter seinen Spielgenossen zurückgeblieben sei, dies wurde jedoch bestimmt verneint, er sei ebenso gesund gewesen wie die Anderen. Mit 16 und 18 Jahren habe er jedoch „Gelenkrheumatismus" gehabt, und seitdem verspüre er Herzklopfen und Kurzathmigkeit bei körperlichen Anstrengungen. Doch habe er bis vor drei Tagen in seinem Geschäft als Müller gearbeitet.

Potatorium an Wochentagen 2—4, Sonntags 4—7 Glas Bier.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wochenverdienst 20 Mk. Nach Angabe der Mutter war Patient bis vor einem Jahr gesund, damals sei er längere Zeit bettlägerig krank gewesen und von dem behandelnden Arzt ein Herzleiden diagnosticirt worden. Von einem Gelenkrheumatismus wusste sie nichts. Beide Eltern leben und sind gesund.

Es wurde folgender Aufnahmebefund erhoben: Mittelkräftig gebauter und genährter Patient. Keinerlei Missbildung oder Abnormitäten. Normale Geschlechtsorgane. Mässige Cyanose der Wangen und Fingernägel. Einzelne Fingernägel verkrümmt, die Finger- und Zehenenden aber sonst von gewöhnlichem Aussehen. Mässige Kurzathmigkeit.

Lungen: normal verschiebliche Grenzen, überall voller Schall, nur links hinten oben bis zum 3. Brustwirbel, besonders nach aussen zu deutliche Schallabschwächung und Gefühl vermehrter Resistenz. Hinten beiderseits vom 5. Brustwirbel nach abwärts Ziehen, Quatschen und feuchtes Rasseln, links etwas stärker als rechts, ebenso in beiden Seitenwänden, sonst überall reines Vesikulärathmen, insonderheit auch links hinten oben.

Nicht besonders heftiger Husten mit mässig reichlichem schleimigeiterigem Sputum, das kleine frischblutige Beimengungen enthielt. Mikroskopisch ausser einzelnen kugeligen feinschwärzlich pigmentirten Zellen nichts Besonderes. Die Herzgegend im Ganzen vorgewölbt, diffuse Pulsation vom 4.—7. Intercostalraum.

Absolute Dämpfung: oben 3. Rippe, rechts fingerbreit rechts vom rechten Sternalrand, links etwa im 6. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie endend. Stärkste Pulsation bestand im 7. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie. Aeusserst erregte Herzaction, nirgends reine Herztöne. Langes lautes diastolisches Geräusch über der Mitte des Sternums.

Puls 120, regelmässig, ausgesprochen celer, leicht unterdrückbar.

Leberdämpfung überragt fingerbreit den Rippenbogen, Leber nicht deutlich zu fühlen. Abdomen weich, ohne Besonderheiten. Keine Oedeme. Temp. 36,9 (unter der Achsel).

Verordnung: Bettruhe, Eisbeutel aufs Herz. Infus. fol. Digital. 1,5 : 150,0, 2stündlich 1 Esslöffel.

In den folgenden Tagen ziemlich rasche Besserung. Herzdämpfung bleibt unverändert, Herzaction ruhiger. Das diastolische Geräusch sehr laut und langgedehnt zu hören in einem scharf umgrenzten Bezirk vom 2—4. Intercostalraum, von der Mitte des Sternums bis zur linken Parasternallinie. Ueber der Aorta ein schwaches, „pendelndes“ diastolisches Geräusch. Aehnlich an der Spitze. Der erste Ton überall unrein. Der 2. Pulmonalton klappend. Dieser Herzbefund blieb bis zur Entlassung gleich.

Der Dudgeon'sche Sphygmograph zeigte am Tage nach der Aufnahme (vor Digitalisgebrauch) von Druck 0—$1^1/_2$ das Bild eines celerrimus, mit zwei secundären Erhebungen, eine erste kleinere im Beginn des untersten Drittels der Descensionslinie, mit wachsendem Federdruck tiefer rückend, aber gleich gross bleibend, und eine zweite grössere, die schon der Ascensionslinie angehörte und bei wachsendem Federdruck fast voll-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ständig verschwand, so dass der Schreibhebel auf dem letzten Drittel der Curvenbasis eine flache gerade Linie zeichnete, von der die nächste Ascensionslinie fast senkrecht in die Höhe schoss. Der Blutdruck betrug dabei 135 mm Hg nach Riva-Rocci, Frequenz 110.

Fig. 3. D $1^1/_2$.

Fig. 2. D $^1/_2$.

Fig. 1. D 0.

Vom 8. Aufenthaltstag an war Patient bereits ausser Bett. Husten und Sputum waren verschwunden. Ueber den Lungen überall reines Vesiculärathmen und mit Ausnahme der Schallabschwächung links hinten oben voller Schall.

Eine Aufzeichnung des Herzschattens mittelst senkrechter Röntgenstrahlen auf dem Moritz'schen Zeichentisch ergab eine Breite des Herzschattens von 17,5 cm im 4. Intercostalraum, wovon etwa 5,5 cm auf die rechte, 12 cm auf die linke Körperhälfte fielen (gezeichnet in der Expiration bei mittlerer gewöhnlicher Athmung (s. Fig. 4.))

Der Puls blieb stets frequent, 90—100 und ausgesprochen celer.

Am 20. December wurde Patient gebessert arbeitsfähig mit dem Rathe entlassen, eine leichtere und staubfreie Arbeit zu suchen.

Schon vier Tage später kam er wieder auf die Abtheilung. Er hatte $1^1/_2$ Tage in seinem alten Geschäft gearbeitet, dann aber wegen Erbrechens und drückender Schmerzen in der Magengegend die Arbeit einstellen müssen.

Aufnahmebefund: Mässige Cyanose. Kurzathmig. Lungen mit Ausnahme der Dämpfung links hinten oben voller Schall, überall reines Vesiculärathmen. Herzdämpfung wie das letzte Mal, die Pulsationen reichen noch etwas weiter nach links. Nirgends reine Herztöne. Das lange diastolische Geräusch wieder in dem oben beschriebenen Bezirke zu hören, daselbst auch ein kürzeres systolisches Geräusch. An den übrigen Partien die Geräusche undeutlicher, nur an der Spitze tritt wieder ein diastolisches Geräusch schärfer hervor.

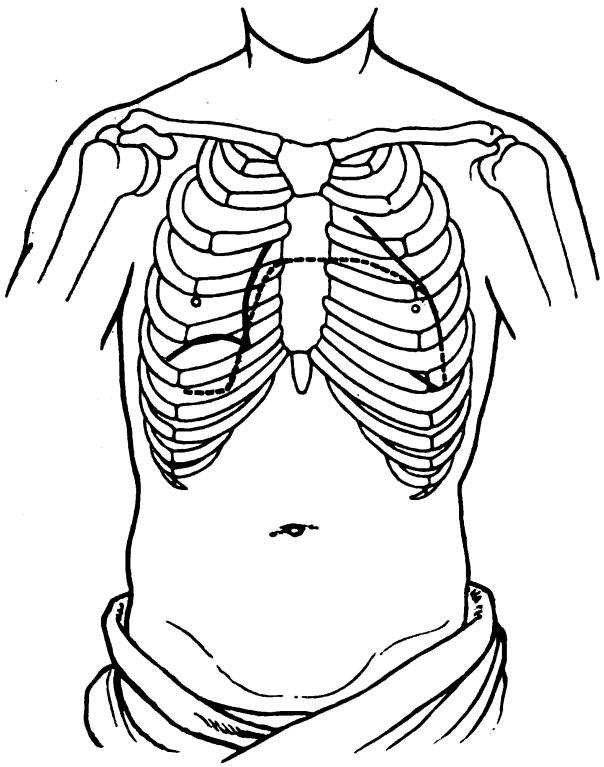
Puls 112, regelmässig, stark schleudernd, wenig gefüllt, sehr weich.

Der derbe Leberrand zwei Finger breit unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Derselbe stösst pulsatorisch gegen den palpirenden Finger,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man hat das Gefühl, als ob nicht die Leber selbst pulsire, sondern die Pulsation fortgeleitet wäre.

Figur 4.



— Grenze des Herz- und Leberschattens, gezeichnet mit dem Orthodiagraphen.
····· Herzdämpfungsgrenze.

Milzdämpfung nicht vergrössert. Milz nicht zu fühlen. Keine Oedeme.

Urin: mässige Eiweisstrübung, im Schleudersediment hauptsächlich Cylindroïde, aber auch mehrere hyaline Cylinder.

Einigemal Erbrechen. Stuhl geformt.

Verordnung: Bettruhe. Eisbeutel aufs Herz. Die Magenschmerzen besserten sich zunächst und das Erbrechen sistirte.

Der Puls hob sich nicht. Die Curve zeigte im Wesentlichen das gleiche Bild wie bei der ersten Aufnahme. 94. BD 138. Die Diurese war gering, binnen 24 Stunden 600, spec. Gew. 1023, 400 Gew. 1026 u. s. f. Dabei die Herzaction schwächer, die Geräusche verschwimmen mehr. Von der Leber macht es fast den Eindruck, „als ob sie grösser würde", sie ist fast in Nabelhöhe in der rechten Mammillarlinie quer übers Epigastrium herüber bis zur linken Mammillarlinie pulsirend zu fühlen.

Das subjective Befinden wieder schlechter. Dauernde Klagen über Magendrücken. Oefter Erbrechen des Essens.

Bekommt wieder Digitalis. Pulver à 0,1 fünfmal täglich, dreimal hinter einander. Subjective Besserung, Diurese steigt bis zu 1500 ccm. Nach wenigen Tagen wieder Verschlechterung. Auf Digitalis wieder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorübergehende Besserung. In dieser Weise geht es unter langsamer Verschlimmerung im Ganzen noch etwa vier Wochen weiter.

Der Herzbefund blieb ziemlich gleich, die Geräusche waren nicht mehr zu differenziren. Sie zogen fast über dem ganzen Herzen durch Systole und Diastole hin und her. Ueber den Lungen war bis zum Ende nur reines Vesiculärathmen zu hören. Zeitweise, in den letzten Wochen constanter, war hinten links vom Hilus an nach aussen zu ein schwaches herzsystolisches Pfeifen zu hören, das bei tiefen Athemzügen bis zur Unhörbarkeit leiser wurde und sicher aus den Bronchen stammte. Vorn war nichts dergleichen zu hören. Dagegen traten jetzt fortgesetzt schleimigblutige Sputa auf.

Puls 120, 130, 136, stets celer, schlecht gefüllt, immer druckloser werdend. Capillarpuls war nie zu sehen. Dagegen eine Pulsation der Tonsillen und ihrer Umgebung, links stärker als rechts. Der Puls der Carotiden war um diese Zeit ziemlich stark und die Jugularvenen begannen stärker anzuschwellen. Jugularvenenpuls wurde nicht beobachtet.

Leberbefund unverändert. Es entstand ein ziemlich intensiver Icterus. Die Stühle bleiben getärbt, der Urin wurde nicht icterisch. Die Urinquantität schwankte zunächst noch zwischen 1100 und 1450 ccm binnen 24 Stunden bei einem spec. Gew. von 1020—1017, sank aber dann unter 500 bei einem Gewicht von 1028, war aber noch drei Tage vor dem Tode durch ein 1,5 g-Digitalisinfus, als Klysma gegeben, auf 1000 ccm zu bringen. Oedeme fehlten bis zuletzt, nur der Hals erschien in der letzten Zeit etwas dicker, auch die Weichtheile der Extremitäten etwas gedossener, ohne dass die Haut teigig wurde. Auch stieg das bisher langsam abgesunkene Körpergewicht in der letzten Woche um 1,75 kg.

Die Hauptbeschwerde des Kranken, die immer heftiger wurde, bildete das Gefühl eines schmerzhaften Druckes in der Magengegend und das häufige Erbrechen. Erbrochen wurde meist das Essen, dann die wegen grossen Durstes oft gierig aufgenommene Flüssigkeit vermengt mit Schleim und Galle, häufig mit frischen Blutstreifen. Durchfälle bestanden nicht.

Ueber Lufthunger klagte der Kranke nie, obwohl er natürlich immer kurzathmiger wurde. Auch bestand bis zuletzt keine tiefe Cyanose. Unter diesen Erscheinungen erfolgte der Tod am 29. Januar.

Die Diagnose wurde gestellt auf Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Aorteninsufficienz, wahrscheinlich auch Mitralinsufficienz. Stauungslungen, Stauungsleber, Stauungsnieren, Stauungskatarrh des Magens.

Von dem Ergebniss der Section, die sich auf Verlangen der Angehörigen mit den Brust- und Baucheingeweiden begnügen musste, sei Folgendes mitgetheilt, meist nach dem Protokoll (Dr. Thorel):

Herzbeutel liegt fast in der Grösse von zwei Handtellern vor, ziemlich reichlich mit klarer, gelblicher Flüssigkeit gefüllt. Das Herz selbst derart verschoben, dass der rechte Ventrikel mit seiner ganzen hinteren Fläche unmittelbar dem Zwerchfell aufliegt. Pleurahöhlen leer. Lungen durchaus frei beweglich, schneiden an ihren medialen Rändern mit der Knorpelknochengrenze ab.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sämmtliche Lungenlappen von gewöhnlicher Grösse, durchaus lufthaltig, Consistenz vermehrt, auf der Pleura, besonders nach hinten zu, zahlreiche punktförmige Blutungen. Schnittfläche überall glatt, dunkelroth, vielfach schwarzroth feingefleckt. Das Gewebe verhältnissmässig saftarm.

Bronchialdrüsen klein, schiefrigschwarz gefleckt. Herz von gut 2-Faustgrösse. Auf dem Epicard nur an der Kante des rechten Ventrikels reichlicheres Fettgewebe. Hier wie über der ganzen hinteren Herzwand dunkelblaue stecknadelkopfgrosse und grössere Blutungen. Herzmuskel von mässig derber Consistenz. Schnittfläche gleichmässig dunkelviolettrothbraun.

Rechter Ventrikel erheblich dilatirt, der rechte Vorhof fast ums Doppelte, beide prall mit klumpigen Blutmassen gefüllt. Dicke der Wandung durchweg 0,4 cm, Höhe des Ventrikel 13 cm, Weite des Pulmonalostiums 7 cm. Einige Sehnenfäden der Tricuspidalis deutlich verdickt. Tricuspidal- und Pulmonalklappen intact. Unterhalb der Pulmonalklappen einige kleine schwartige Endocardverdickungen.

Der linke Ventrikel in noch erheblicherem Maasse, auf über Gänseeigrösse dilatirt, mit Cruor gefüllt. Wandung 1,2 cm dick, gegen die eiförmig abgerundete Herzspitze dünner werdend, Trabekel stark abgeplattet, von schwieligem Endocard überzogen. Weitere Endocardverdickungen am Septum ventriculorum. Aortenklappen diffus schwielig verdickt, undurchsichtig, geringfügig retrahirt, faltig collabirend, an den Rändern walzenförmig verdickt. Das hintere Mitralklappensegel diffus verdickt und sclerosirt, undurchsichtig und etwa um die Hälfte verschmälert. Das Aortensegel leichter diffus sclerosirt, am freien Rande desselben grauröthliche Wärzchen. Die Breite unverändert. Sehnenfäden theilweise verdickt und mit einander verwachsen. In der Spitze des lang ausgezogenen Papillarmuskels einige keilförmige Schwielen. Der linke Vorhof stark erweitert, das Endocard stellenweise getrübt und verdickt. Die Kranzarterien eng und leer.

Das Ostium der Aorta und diese selbst ungewöhnlich eng.

Die Breite beträgt dicht über den Klappen 5,5 cm, auf der Höhe des Arcus 4,8 cm, obere Hälfte der Aorta descendens 3 cm, Aorta abdominalis nahe unter dem Zwerchfell 5 cm.

Der Uebergang des engeren Lumens der Brustaorta in das weitere der Bauchaorta ist ein ganz allmählicher und gleichmässiger. Die Wand der Brustaorta ausserordentlich zart und dünn, am Uebergang des Arcus in die Aorta descendens in der vorderen Hälfte noch merklich dünner als in der hinteren.

Die Intima der ganzen Aorta zeigt vielfach querverlaufende, feine, wellenartige Leistchen, ausserdem von der Aorta descendens an nach abwärts feine, weisslich gelbe Streifungen. Die Intercostalarterien verhältnissmässig weit. Die abgehenden grossen Gefässe ohne auffallende Veränderungen; eine eingehendere Untersuchung derselben musste aus äusseren Gründen unterbleiben.

Leber klein, derb, blutreich, bietet das Bild einer ungleichmässig verfetteten, ziemlich acinösen Muskatnussleber.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Milz und Nieren von gewöhnlicher Grösse, beide bretthart, im Zustand starker Stauungsinduration.

Chronischer Stauungskatarrh des Magens und Darms. Mesenterialdrüsen durchweg geschwollen.

Gewicht des Herzens 590 g, der Leber 1210 g, der Milz 140 g, der Nieren 330 g.

Mikroskopisch untersucht wurden zwei Partien aus der linken äusseren Herzwand, nahe der Spitze, die sich makroskopisch von der wie erwähnt ganz gleichmässig gestalteten Herzmuskulatur nicht unterschieden, sowie die Aortenwand an drei verschiedenen Stellen.

Es zeigte sich die Querstreifung der Herzmuskulatur überall sehr undeutlich, hier mehr, dort weniger. Der Querschnitt der Muskelfasern auffallend klein, vielfach in der Mitte oder auch mehr nach dem Rande zu von einer oder mehreren Vacuolen eingenommen, einzelne Querschnitte auch vollständig durchlöchert, so dass das Bild eines fettigen Zerfalles entstand, andere ganz oder in der äusseren Zone von einer grobkörnigen Masse eingenommen, die sich in der Färbung von den benachbarten wohlerhaltenen Muskelbündeln kaum unterschieden. Die Zahl und Grösse der Kerne in den verschiedenen Muskelfasern sehr wechselnd. Im Allgemeinen auffallend klein, vielfach sehr verwaschen.

Die Capillaren prall gefüllt, häufig geschlängelt. Die Endothelien vielfach gequollen, buckelartig gegen das Lumen vortretend. In der Umgebung einzelner kleiner Gefässe Hämorrhagien.

In sämmtlichen Schnitten kleine, meist in der Nähe eines Gefässes gelegene Narben aus kernarmem Bindegewebe. Viele derselben enthalten kernlose Muskelschollen, wo sie noch Kerne enthalten, sind diese verklumpt, abgeblasst, an einigen Stellen zu drei oder vieren hintereinander gereiht. In ihrer Umgebung keine Kernwucherung. Die mikroskopische Untersuchung der Aorta zeigte ausser der entsprechenden Wandverdünnung weder in einer Partie dicht oberhalb der Klappen, noch am Uebergang des Arcus in die Descendens irgend welche bemerkenswerthe Veränderungen, während ein Schnitt der Bauchaorta zahlreiche kleine kernlose verwaschene Einlagerungen in der Intima und einen wohl etwas vermehrten Kernreichthum der Media aufwies. Jene Partien der Intima entsprachen den schon makroskopisch sichtbaren querverlaufenden weisslichgelben Streifen, können somit als Verfettungen betrachtet werden.

In kurzer Zusammenfassung ist über das Mitgetheilte Folgendes zu sagen. Es handelt sich um einen Fall von abnormer Enge und Dünnwandigkeit der ganzen Brustaorta. Die Anomalie erreicht ihren höchsten Grad im Uebergang des Arcus in die Aorta descendens und verliert sich in den obersten Partien der Aorta abdominalis. Die Verengerung ist in dem betroffenen Gefässabschnitt continuirlich, durch keine Stricturen oder Erweiterungen unterbrochen, und ist, mit den bisher bekannt gegebenen verglichen, als eine Verengerung mittleren Grades zu bezeichnen, die auf die Brustaorta beschränkt bleibt. Wir haben unsere Maasse auch an den Suter'schen Tabellen geprüft, die früher für pathologisch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geltende Aortenlumina noch als normal bezeichnen, und haben sie auch danach noch für zu klein befunden. Für 16—20jährige Männer von der Grösse unseres Patienten hätte als mittleres Maass etwa ein solches von 5,8—6,1 cm zu gelten, während in unserem Falle nur 5,5 cm gemessen wurden. Suter's Messungen beziehen sich nur auf die Aorta dicht über den Klappen, die grösste Verengerung lag aber in unserem Falle, wie erwähnt, im obersten Theil der Aorta descendens, deren Breite nur 3 cm betrug, und wo auch die Wandverdünnung am erheblichsten war.

Im Uebrigen aber wird man auch hier wie bei anderen ähnlichen Untersuchungen den Zahlen allein nicht den Ausschlag geben lassen. Es sprang auch in unserem Fall bei der Section die abnorme Zartheit und Kleinheit der Brustaorta derart in die Augen, dass wir zur Feststellung dieses auffallenden Befundes gar keines Metermaasses bedurft hätten. Schon ein vergleichender Blick auf die etwa normalweite Pulmonalarterie liess die Aorta als zu eng erkennen.

Dass also eine Hypoplasie dieses Gefässabschnittes, eine primäre Entwicklungshemmung vorliegt, ist ausser Zweifel. Zweifelhaft dagegen bleibt der Zeitpunkt ihrer Entstehung. Es fehlen Septumdefecte, der Ductus Botalli ist offenbar normal involvirt, es werden überhaupt alle Zeichen einer fötalen Entwicklungshemmung vermisst. Bedenkt man dagegen, dass eine Bildungsanomalie wie die unsrige im Kindesalter bei Autopsien noch nicht beobachtet ist — der jüngste Kranke war 14 Jahre alt, während das Hauptcontingent das 16.—30. Lebensjahr stellt — so wird man sich nur dann für berechtigt halten, die gefundene Enge des Aortensystems als angeboren zu betrachten, wenn eine hinreichend zuverlässige Anamnese oder eine klinische Beobachtung seit frühester Kindheit Kreislaufsstörungen von Kindesbeinen an erweist, für die eine andere Ursache nicht zu finden ist.

Für alle anderen Fälle hat die Annahme eines hinter dem übrigen Organismus zurückbleibenden Wachsthums der Aorta während des extrauterinen Lebens das bessere Recht. Dessen unbeschadet mag die Disposition zu dieser Wachsthumshemmung eine angeborene sein. Von welchem Lebensjahre an und aus welchen Ursachen das Wachsthum der Aorta nicht mehr gleichen Schritt mit den anderen Organen gehalten hat, ist unmöglich zu sagen. Klinische Erscheinungen traten eben erst dann auf, wenn ein beträchtliches Missverhältniss zwischen dem ausgewachsenen Organismus und dem zurückgebliebenen Gefässsystem entstanden ist, und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dazu kommt es sicher erst einige Jahre nach dem Beginn der Wachsthumsanomalie, häufig sogar noch später, wenn, wie öfter und auch in unserem Falle, nicht das erwachsene Missverhältniss als solches, sondern eine Complication durch eine intercurrente Erkrankung oder ungünstige Lebensverhältnisse bedrohliche Störungen hervorrufen.

Es liegt natürlich am nächsten, den Beginn der Wachsthumshemmung in die Pubertätszeit zu verlegen, um so mehr als ja thatsächlich, wenn auch ausnahmsweise, ein gleichzeitiges Stehenbleiben der Geschlechtsorgane auf kindlicher Stufe beobachtet ist.

Klarer als in die Entstehung der Aortenenge unseres Falles sehen wir in ihre weiteren Folgen. Bis zum 16. Lebensjahr, einer Zeit, zu der das Missverhältniss zwischen Körper und Aorta gewiss schon „fertig" war, war unser Patient stets gesund und beschwerdefrei geblieben. Dass trotz enger Aorta völlig normale Körperentwicklung und vollkommene Leistungsfähigkeit bestehen kann, wird ja allgemein anerkannt. Inwieweit dabei in unserem Falle die Zartheit der Aortenwand vermöge einer erhöhten Dehnbarkeit als Ausgleichsvorrichtung gegenüber der Verengung mitgewirkt hat, wie dies für andere Fälle behauptet worden ist, mag dahingestellt bleiben. Immerhin liesse sich in diesem Sinne die Thatsache deuten, dass in unserem Falle die engste Stelle die dünnste Wand besass. Viel eher wird man jedoch eine Compensation erblicken in der enormen Herzhypertrophie, die derartig war, dass sie bei der Autopsie für einen erst seit zwei Jahren bestehenden Klappenfehler als ungewöhnlich auffiel. Es ist daher die Annahme zulässig, dass ein geringerer Grad von Hypertrophie schon früher bestanden hatte und nothwendig war zur Ueberwindung des aus der Einengung der Strombahn erwachsenen Kreislaufshindernisses. Denn ein solches erachten wir bei einer derartigen Verengerung wie der beschriebenen für gegeben und glauben sonach mit Vierordt, „dass das enge wenn vielleicht auch elastische Aortensystem ein prädisponirendes Moment für die Arbeitshypertrophie abgibt". Nicht ohne Bedeutung schienen uns noch in unserem Falle die relativ weiten Oeffnungen der Intercostalarterien, die vielleicht eine Art Collateralkreislauf herzustellen im Stande waren. Ihre Anordnung war wie in der Norm durchaus regelmässig.

Nach dieser Auffassung wäre unser Patient im 16. Lebensjahre zwar im Besitze eines zu engen Aortensystems, gleichzeitig aber doch eines normal functionirenden Circulationsapparates gewesen dank einer durch Arbeitshypertrophie des Herzmukels gesteigerten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Triebkraft des Herzens. Zu dieser Leistung blieb das Herz bis dahin befähigt, um so mehr als es von dem übrigen Organismus in keiner aussergewöhnlichen Weise in Anspruch genommen wurde. Hierin trat eine Aenderung ein durch zwei verhängnissvolle Umstände.

Zunächst machte der Patient mit 16 und 18 Jahren eine schwere Erkrankung durch, offenbar einen acuten Gelenkrheumatismus verbunden mit einer Endocarditis, die sich, wie die Autopsie lehrte, an den Aorten- und Mitralklappen abspielte, ohne jedoch dort auffallend hochgradige Veränderungen zu setzen. Besonders die Mitralklappen schienen uns für einen gesunden Herzmuskel wohl noch schliessungsfähig. Dabei sei noch erwähnt, dass acuter Gelenkrheumatismus und vor allem Endocarditis als häufigere Complication der allgemeinen Enge des Aortensystems beobachtet ist. Virchow spricht deswegen sogar von einer „Prädisposition des Herzens zu entzündlichen Veränderungen". Die Folge dieser dem Herzen zugefügten Schädigung waren Functionsstörungen, die sich seit jener Erkrankung in Herzklopfen äusserten. Die körperliche Leistungsfähigkeit blieb dabei hinter der eines Gesunden kaum zurück, war Patient doch im Stande, von seinem 16. bis zum 19. Jahre die harte Arbeit eines Müllers zu verrichten. Diese Berufswahl war der zweite verhängnissvolle Umstand, sie war für seine Constitution die denkbar ungünstigste. Seine Muskulatur hatte anhaltend besonders schwere Arbeit zu bewältigen. Dementsprechend war auch die Rücken- und Schultermuskulatur sehr kräftig entwickelt, die erwähnte Dämpfung oberhalb des linken Schulterblatts und über demselben konnte auf nichts anderes als vermehrte Muskelmasse bezogen werden, offenbar eine Folge des Sacktragens. Aber er hatte nicht nur harte Arbeit, sondern auch Staubarbeit. Und wenn thatsächlich die erhöhte Thätigkeit der gesunden Lungen als eine der wichtigsten Reservekräfte einzutreten hat, sobald die für den Organismus nothwendige Sauerstoffbereitung in Folge cardialer Störungen nothzuleiden droht, so entstand jetzt für unseren Patienten ein verderblicher circulus vitiosus, indem die Functionstüchtigkeit der Lungen in Folge des eingeathmeten Staubes und des dadurch hervorgerufenen Reizzustandes der Bronchialschleimhaut nachliess und der Gasaustausch in den Lungen erschwert wurde. Anstatt dem Herzen Arbeit abzunehmen, verlangten sie von ihm eine gesteigerte Arbeit, vorzeitig eintretende Stauungen im kleinen Kreislauf waren unausbleiblich und diese wieder verschlimmerten die bestehende Bronchitis. Und wie sehr sich unser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patient in seiner Berufsarbeit über die Kraft seiner Respirations- und Kreislaufsorgane übernahm, zeigte das schwere Krankheisbild, die Cyanose, die Dyspnöe, die schwache Herzthätigkeit, der ausgedehnte Katarrh der Lungen, mit denen er bei seiner Aufnahme zur Beobachtung kam.

Was die einzelnen klinischen Erscheinungen während des nun folgenden Krankenhausaufenthaltes anbelangt, so zeigten sie nichts Auffallendes oder irgendwie für eine Aortenverengerung Characteristisches. Die bedeutende Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, vorzugsweise des linken, das laute lange diastolische Geräusch, die bedeutende Celerität des Pulses passten zusammen mit der Anamnese auf eine Aorteninsufficienz in Folge einer chronischen Endocarditis. Dabei war eine vielleicht nur relative Mitralinsufficienz wahrscheinlich. Unsere Auffassung der Leberpulsation als einer vom Herzen mitgetheilten erwies sich durch die Autopsie als richtig, indem das Herz mit seiner Längsaxe völlig querliegend gefunden wurde, so dass der ganze enorm erweiterte rechte Vorhof und Ventrikel dem Zwerchfell unmittelbar auflag und diesem mit der darunter liegenden vergrösserten Leber seine Pulsation mittheilen musste.

Das Wesentliche des weiteren Krankheitsverlaufes war, dass eine Compensation der schweren Circulationsstörung nicht mehr erreicht wurde. Die Erholung war nur von kurzer Dauer und unvollständig, während des zweiten Krankenhausaufenthaltes kam der Kranke überhaupt nicht mehr aus dem Bett und unter mehr und mehr zunehmender, durch Digitalis nicht mehr zu behebender Herzschwäche erfolgte der Tod. „Die Reserven waren eben vorzeitig erschöpft", der Herzmuskel, der, wie das mikroskopische Bild lehrte, von kleinen Schwielen durchsetzt war, blieb der übermässigen Anstrengung nicht mehr gewachsen, er war bald den neu aufgetretenen ausserordentlichen Ansprüchen erlegen in Folge der Mehrarbeit, die er schon vorher zur Bewältigung der Blutbewegung durch die seit Jahren bestehende Enge der Aorta zu leisten gehabt hatte.

Nach Abschluss der vorstehenden Mittheilung erschien die Arbeit Borke's über angeborene Enge des Aortensystems (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 71. Bd. S. 188). Ausser einem Ueberblick über die ganze einschlägige Literatur bereichert sie die Casuistik um drei neue Fälle. Die Anschauung Borke's über den Zeitpunkt der Entstehung unserer Anomalie wie die über ihre weiteren Folgen für den Gesammtorganismus sind ganz die unsrigen.

Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVI.

Aus der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Kiel.

Diagnostische und therapeutische Bemerkungen zu einem Fall von Aneurysma aortae.

Von

Dr. Ernst Harmsen,

ehemaligem Assistenzarzt an obiger Poliklinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Aneurysmen der Aorta, zumal solche der Aorta ascendens, gehören keineswegs zu den Seltenheiten, können aber doch in Folge ungewöhnlicher Localisation nicht unerhebliche Schwierigkeiten bereiten. Während diese Aneurysmen in der Regel nach rechts sich ausdehnen und in Folge dessen Pulsation und Dämpfung rechts vom Sternum sich finden, gibt es Ausnahmefälle, in welchem ein Wachsthum nach links stattfindet; „dann [1]) wird eine sichere Unterscheidung von einem Aneurysma an der konkaven Seite des Bogens oder selbst einem solchen der Pulmonalarterie schwierig, oft nicht möglich sein." — v. Schroetter berichtet von einem solchen Fall,[2]) bei welchem intra vitam alle Erscheinungen für die Pulmonalis und nicht für die Aorta sprachen, während bei der Autopsie sich ein Aneurysma aortae ascend. zeigte, das mit einem Theil seiner Wand in die Pulmonalarterie hineinragte und dadurch zu einer starken Stenosirung derselben geführt hatte.

Ein ähnlicher Fall, der um so mehr Interesse beanspruchen darf, als er $5^1/_2$ Jahre hindurch in der Medicinischen Klinik bzw. in der Poliklinik beobachtet war, kam im Juni vorigen Jahres zur Section. Ehe ich indessen das Ergebniss derselben mitteile, will ich einen kurz zusammenfassenden Ueberblick über die Krankengeschichte geben.

Buckys, geb. 1852, Schneidermeister, früher angeblich stets gesund gewesen bis auf eine Gonorrhoe (1878). Syphilitische Infection geleugnet, auch keinerlei anamnestische Anhaltspunkte dafür. Beginn des Leidens Pfingsten 1895 mit Kopfschmerzen, starkem Herzklopfen, Schmerzen in der ganzen linken Brustseite, Atemnot bei kleinsten körperlichen Anstrengungen (Treppensteigen).

1) L. v. Schroetter, Erkrankungen der Gefässe. (Spec. Pathol. u. Therap. von Nothnagel, Bd. XV. I. Hälfte.) p. 231.

2) ibidem. p. 211.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 28. Januar 1896 zuerst in der Ambulanz der Medicinischen Klinik behandelt; am 6. Februar 96 in die Klinik aufgenommen.

Status: Blasser, etwas leidend aussehender Mann in mittlerem Ernährungszustand. Herzaktion in diffuser Ausdehnung auf der ganzen linken Brustseite sicht- und fühlbar, auch die Clavicula wird gehoben, und zwar nimmt man zwei maximale Pulsationen wahr, nämlich: 1. den stark hebenden Spitzenstoss im 5. Intercostalraum von der Parasternallinie bis zur Mamillarlinie, und 2. eine mit dem Spitzenstoss nicht synchrone Pulsation in der Höhe des zweiten und dritten Rippenknorpels. Die Herzdämpfung ist stark nach oben verlängert bis über das Jugulum und die linke Clavicula hinaus.

Rel. Dämpfung: Höhe 22 cm, Breite 4,5 cm rechts von der Mittellinie, 12,0 cm links von der Mittellinie.

Absol. Dämpfung: Höhe 9 cm (bis unt. Rd. d. 2. R.), Breite 11 cm (nach rechts bis etwa zur Mittellinie).

Töne: An der Spitze: lauter, tiefer 1. Ton, dumpfes systol. Geräusch, leiser 2. Ton; über der Tricuspidal.: leises systol. Geräusch, leiser 2. Ton; über der Pulmonalis: systol. Geräusch, sehr leiser 2. Ton; über der Aorta: beide Töne sehr leise, besonders der 2.; über der Basis: systol. und diastol. Geräusch, besonders im 3. linken Intercostalraum.

Der Puls bietet keinen deutlich nachweisbaren Unterschied zwischen rechts und links. — Lungen und Abdomen normal, abgesehen von diffuser Pulsation im Epigastrium. Leichte Parese des linken Stimmbandes.

Von dem weiteren **Verlauf** interessirt uns, dass trotz Ruhelage, Darreichung von NaI (2,5 pro die), antiluët. Cur etc. wenig Aenderung eintritt. Der Herzbefund bleibt im Wesentlichen derselbe, abgesehen von einem Intensitätswechsel des diastol. Geräusches. — Als intercurrente Störungen treten nach einander eine Bronchitis mit theils geballtem, eitrigen, theils blutig-schaumigem Sputum und eine ebenfalls schnell vorübergehende Gastritis auf. Eine Abschwächung des Athmungsgeräusches auf der linken Seite wurde bereits damals beobachtet und als Folgeerscheinung einer Compression des linken Bronchus gedeutet. — Am 1. Mai 1896 wird Patient aus der Klinik entlassen.

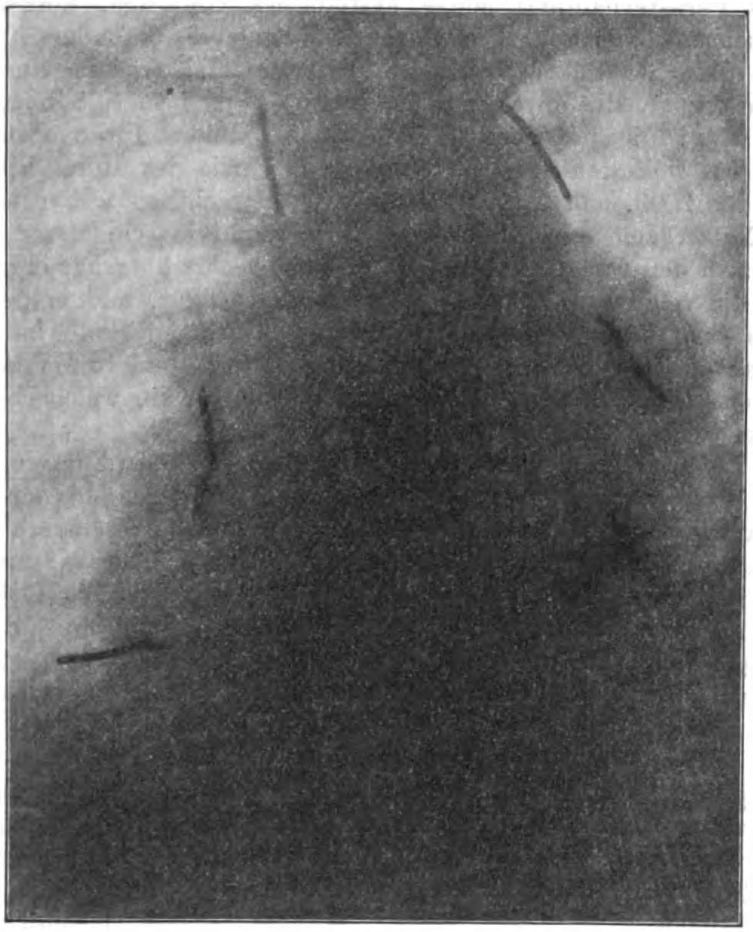
Am 17. August desselben Jahres stellt Patient sich in der Ambulanz der Klinik wieder vor: Maximum der unteren Pulsation jetzt tiefer, in der Nähe des linken Rippenbogens und des 6. Rippenknorpels; Pulsation des unteren Herzrandes auch im Scrobiculus cordis bis 4—5 cm unterhalb des Proc. xiphoïd. zu fühlen und zu sehen. Sonst keine wesentliche Aenderung.

Am 9. September 1896 Wiederaufnahme in die Klinik wegen zunehmender Beschwerden und Körperschwäche (9 Pfund Gewichtsverlust). Linke Brustseite bedeutend vorgewölbt gegenüber der rechten. Pulsationsmaxima wie früher. An der Herzspitze im Anschluss an den 1. dumpfen Ton ein diastol. Geräusch; über dem ganzen übrigen Herzen ein systol. Geräusch, das in die Diastole übergeht. Die Intensität dieser Geräusche wechselt aber sehr. — Vorübergehend bronchitische Erscheinungen, pleuritisches Reiben links hinten unten, mit Blut gemischtes, eitriges Sputum. Zeitweilig Differenz der Radialpulse. Das untere Pulsationsmaximum jetzt (22. Februar 1897) im Epigastr.

25. Februar wieder nach Hause entlassen, ohne dass objective Besse-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rung erzielt ist, während allerdings nach seinen eigenen Angaben die Schmerzen nachgelassen haben.



Während der nächsten vier Jahre ist Patient dann mit geringen Unterbrechungen dauernd in poliklinischer Behandlung gewesen, ohne dass eine wesentliche Aenderung eingetreten wäre. Die subjektiven Beschwerden, Hustenanfälle, Herzklopfen und Athemnot werden zwar geringer, so dass seine körperliche Leistungsfähigkeit etwas besser ist als früher, auch hat er an Gewicht etwas zugenommen (104 Pfund im November 1899 gegen 97 Pfund im November 1896). Von besonderem Intereses ist die ausdrücklich hervorgehobene Angabe, dass in den Jahren 1898/99 seine Finger die bekannte Trommelschlägerform angenommen haben sollen.

Dem von Herrn Prof. v. Starck im November 1899 aufgenommenen ausführlichen Status ist zu entnehmen, dass zwar Husten und Auswurf fortbestehen, jedoch seit $^3/_4$ Jahren ohne Blutbeimengung. Die Pulsationen sind dieselben wie früher, aber jetzt synchron; ferner systolisches und diastolisches Geräusch am deutlichsten über der 3. linken Rippe. Das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

systolische Geräusch ist so stark geworden, dass es am rechten Sternalrand den 1. Ton verdeckt. — Ueber dem oberen Pulsationsmaximum vom oberen Rand der 4. bis oberen Rand der 3. Rippe (Sternalrand bis linke Parasternallinie) lautes systolisches Geräusch, kurzer 2. Ton und rauschendes diastolisches Geräusch, letzteres besonders über dem sternalen Ende der linken 3. Rippe. Die Percussion ergibt eine ähnliche Figur wie früher, die durch das Röntgenbild bestätigt bzw. vervollständigt wird: die pulsirende Stelle im 5. linken Intercostalraum ist nicht die am weitesten nach links gelegene Partie des Herzschattens, der vielmehr im 4., 3. und 2. Intercostalraum beträchtlich weiter nach links reicht. Neben dem oberen linken Sternalrand ein schmalerer Schatten, nicht ganz in den vorigen übergehend. Nach rechts überragt der Schatten ebenfalls die relative Dämpfung der Percussionsfigur, und erstreckt sich besonders nach unten rechts tiefer, als der pulsirenden Stelle im 5. linken Intercostalraum entspricht. — Das Bild bestätigt somit die Verdrängung des Herzens nach rechts und unten durch eine Masse, welcher der weit nach links reichende Schatten entspricht.

Die Therapie hatte während der poliklinischen Behandlung im Wesentlichen in Darreichung von NaI. und Codeïn bestanden, bis am 9. März 1901 starke Hämoptoë auftrat — ohne nachweisbare äussere Ursache. Ich fand den Patienten, der über heftige Brustschmerzen und Schlaflosigkeit klagte, sehr bleich und abgezehrt. Der objective Befund entsprach im Wesentlichen der obigen Schilderung, nur war die Herzdämpfung nach links wegen gleichzeitiger Schallverkürzung über der linken Lunge nicht deutlich abzugrenzen. Das reichlich entleerte dunkelrothe Sputum hatte einen faden, widerlichen Geruch. Nach 6 Tagen verlor es den Blutgehalt, war graugrün gefärbt und so fötide, dass den Angehörigen der Aufenthalt im Krankenzimmer fast unerträglich war. Die Therapie bestand vorläufig nur aus Morphium-Injectionen und Inhalationen von Terpentinöl. Am 20. März nach Auftreten einer neuen Hämoptoë wurde mit regelmässigen Gelatine-Injectionen begonnen, auf die ich hernach noch zurückkomme. Während dieser Behandlung hatte sich das Allgemeinbefinden des Patienten so erheblich gebessert, dass er in der letzten Hälfte des Mai trotz meines ausdrücklichen Verbotes wiederholt das Bett verlassen und sich in den Garten gesetzt hatte. So war er auch am Tage nach der letzten Gelatine-Injection am 1. Juni 1901 Vormittags im Garten umhergegangen, als sich plötzlich Schüttelfrost, Verdunklung des Gesichtsfeldes und Bewusstlosigkeit einstellten (Temp. 38,5 i. d. Achsel). Stark benommen wurde er am 3. Juni in die Medicinische Klinik geschafft, wo bereits am nächsten Tage, nachdem Mittags noch ein klonischer Krampfanfall voraufgegangen, Nachmittags der Exitus eintrat.

Dass es sich in dem vorliegenden Falle um ein Aneurysma handle, darüber war von vornherein kein Zweifel gewesen; die Frage war nur, welcher Arterie oder welchem Arterienabschnitte es angehöre. In der That hat während der Beobachtung die Diagnose oft geschwankt; die ungewöhnliche Localisation links vom Sternum, die Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verdrängung des Herzens nach rechts und unten, so dass der untere Herzrand im Epigastrium deutlich fühlbar war, rechtfertigen es vollkommen, wenn trotz der Seltenheit eines solchen an ein Aneurysma der Pulmonalarterie gedacht wurde, zumal da die Pulsdifferenz, die Anfangs ganz fehlte, auch später nur wenige Male festgestellt werden konnte; und zwar wechselte diese Differenz in eigenthümlicher Weise, so dass die Pulswelle bald links kleiner war als rechts, bald aber auch umgekehrt rechts kleiner als links erschien. Eine Differenz der Radialpulse soll gelegentlich bei einfacher Arteriosclerose des Arcus aortae vorkommen, ist also an sich keineswegs als pathognomonisch für Aneurysma aortae anzusehen. Allerdings war in der Klinik einmal eine (später nicht wieder beobachtete) geringe Parese des linken Stimmbandes festgestellt, und während der poliklinischen Behandlung waren — ebenfalls nur einmal — Schluckbeschwerden beobachtet. — Das Ergebniss der Auscultation liess sich mit Sicherheit weder für die eine noch für die andere Diagnose verwerthen; doch musste das diastolische Geräusch am Sternalende der 3. linken Rippe bei der gleichzeitig deutlich nachzuweisenden Verbreiterung des rechten Ventrikels fast mit Nothwendigkeit auf eine Betheiligung der Pulmonalarterie bezogen werden, zumal da eine Vergrösserung des linken Ventrikels, wie man sie bei bestehender Aorteninsufficienz hätte erwarten müssen, nicht vorhanden war. Auffallend war ferner die wechselnde Intensität der Herzgeräusche. Indessen gehören Aneurysmen der Pulmonalis zu den grossen Seltenheiten — sollen doch nach v. Schroetter[1]) die bisher mitgetheilten Fälle überhaupt keine Aneurysmen im pathologisch-anatomischen Sinne, sondern nur Erweiterungen sein, die wegen ihrer Grösse als Aneurysmen gelten. Es fehlt ja auch für die Pulmonalarterie — ganz abgesehen von ihrer gegen traumatische Einwirkung geschützten Lage — die Hauptvorbedingung für die Aneurysmen-Bildung, da die an der Aorta so alltägliche Arteriosklerose an der Pulmonalis so ganz ausserordentlich selten sich zeigt, obgleich auch dafür in der Literatur einige Fälle sich finden.[2]) Die Ursache für diese Ausnahmestellung der Arteria pulmonalis ist freilich noch dunkel. —

Unter Erwägung aller dieser Umstände war man daher wohl zu der Annahme berechtigt, dass es sich in unserem Falle um ein

1) l. c. p. 255.

2) l. c. p. 68 (Fälle von Romberg und Aust). Archiv f. klin Medicin: Prof. v. Starck, ein Fall von Defect des Ventrikel-Septums. (Pathol. Bearbeitung in der Dissertation von Mühsam, Kiel 1900.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aneurysma aortae handle, bei welchem aber besondere, in vivo nicht festzustellende Complicationen die Eigenartigkeit des Krankheitsbildes bedingten. —

Dieser Annahme entsprach der **Sectionsbefund**: Männliche Leiche. Stark abgemagert. Haut sehr schmutzig gefärbt (Pityriasis). Rechter Vorderarm tätowirt. Unterhalb des rechten Sternoclaviculargelenks eine zweifingerbreite, flache, stark geröthete Stelle. Rückseite geringe Totenflecke. Unterhautgewebe sehr fettarm. Muskulatur sehr schwach entwickelt, trocken.

Schädel: Decke sehr dünn. Innenfläche mit ganz zarten Osteophyten. Im Längssinus wenig flüssiges und reichlich geronnenes Blut. Dura zart, dünn. Innenfläche glatt. Arachnoïdea im Ganzen zart, mit wenig gefüllten Gefässen. Windungen nach hinten stark klaffend, mit einzelnen kleinen und grösseren unregelmässig umschriebenen eitrigen Infiltraten, ausserdem zahlreiche feinste rote Punkte, leicht vorgewölbt, bis zu etwa hanfkorngrossen, roth und graulich gesprenkelten Herden. Ueber der linken Hemisphäre Arachnoïdea stärker geröthet, bräunlich ödematös, besonders am Stirnlappen eine ganz oberflächlich gelockerte, bräunlich aussehende Stelle. Auf dem Durchschnitt Hirnsubstanz sehr weich, feucht, Rinde sehr blass, bräunlich-matt, schmutzig-grau, röthlich-scheckig, von massenhaften kleinsten bis hanfsamengrossen roten und grauen Heerden durchsetzt. Seitenventrikel etwas weiter, linker Seitenventrikel mässig ausgedehnt mit klarem Serum gefüllt (aus dem Schädel gesammelt ca. 60 ccm klare Flüssigkeit). An der Oberfläche von Seh- und Streifenhügel zahlreiche gröbere und feinere röthlich-bräunliche Heerde. Hinterhorn obliterirt, im linken Unterhorn geringe Menge eitrigen Sediments. Kleinhirn ebenfalls sehr weich, stark geröthet. An der Basis des Grosshirns Häute zart, ziemlich reichliche rothe Flecken. Arterien mässig gefüllt, zartwandig. Der grosse Sinus an der Basis enthält flüssiges und geronnenes Blut.

Brust: In der rechten Pleura-Höhle ca. 1 Weinglas voll klaren Serums. Die rechte Lunge vollkommen frei. Links von der Mittellinie ein von oben nach unten 10 cm langer, von rechts nach links bis zum vorderen Rand der linken Lunge 9 cm breiter Tumor. — Linke Lunge fest mit der Brustwand verwachsen. Rechte Lunge gleichmässig stark emphysematös aufgetrieben, durchaus lufthaltig, mässig blutreich. Rechter Unterlappen zweigeteilt, stark ödematös. — Linke Lunge an der Spitze lufthaltig, sehr bleich, von grossen, glattwandigen, mit röthlich-trüber Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen durchsetzt. Unterlappen stark komprimirt, von sehr zahlreichen, stark erweiterten dickwandigen Bronchiektasien durchsetzt. Gewebe dazwischen luftleer, gelblich-blassroth.

Herzbeutel 115 ccm gelblichen Serums enthaltend. Rechter und linker Ventrikel durch eine Furche scharf von einander getrennt; linker Ventrikel eiförmig kontrahirt, mit seiner Spitze den rechten nach unten überragend; Länge aussen 9 $^1/_2$ cm bei 4 $^1/_2$ cm Breite. — Rechter Ventrikel oben bis 8 $^1/_2$ cm breit, 9 $^1/_2$ cm lang. Pericard besonders rechts stark weisslich getrübt, sehnig, mit einzelnen grösseren, scharf umschriebenen, zum Theil zottigen Sehnenflecken. — Linker Ventrikel sehr eng, enthält

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenig flüssiges und geronnenes Blut. Rechter Ventrikel weit mit flüssigem und geronnenem Blut. Tricuspidalis ganz leicht verdickt, sonst anscheinend normal. Rechter Vorhof stark ausgedehnt, mit Fibringerinnsel gefüllt; an der Innenfläche zahlreiche gelbe, hirsekorngrosse Abscesse, ein Theil derselben mit stark gerötheter Umgebung. Pulmonalarterie ringförmig eingeengt (kaum für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig). Pulmonalklappen: Con. dext. 1,7 cm dick, sehr bleich, derb, an der Innenfläche gelblich scheckig mit einzelnen kleinen Abscessen. Linker Con. arter. bis 1,8 cm. — Mitralis ziemlich stark am Rande verdickt mit einzelnen hirsekorngrossen, graulichen Erhebungen und bräunlichen Verdickungen. — Aortenklappen: die linke am rechten Rande gleichmässig schwielig verdickt, linke Hälfte zart. Hintere Klappe: rechte Hälfte zart, linke wulstig. Rechte Klappe ganz gleichmässig wulstig schwielig verdickt und dadurch der ganze obere Rand verkürzt. Die erstgenannte misst am oberen Rande ca. 32 mm, die mittlere stark gespannt 28 mm, die Rechte stark gespannt 20 mm.

Aorta: über den Klappen aufgeschnitten, misst ca. 9 cm. Oberhalb der Klappen ausgebuchtet. Aufsteigender Theil von den Klappen bis zur Arter. anonyma 11 cm, grösstenteils sehr ungleichmässig gerunzelt, daneben grössere und kleinere Abschnitte der Intima verdickt mit kleinen Kalkplatten. Unmittelbar über der vorderen Klappe 2 kleine sogenannte endarteriitische Geschwüre. 4 cm über dem Klappen-Ostium findet sich in der vorderen Wand eine 3,2 cm lange, 3,5 cm breite runde Oeffnung, welche in den oben erwähnten Sack mündet. Der Sack misst innen 7,5—8 cm von oben nach unten und ist innen ausgekleidet mit zum Teil von grossen Spalträumen durchsetzten bis 3 cm dicken, bräunlichen und trüb-gelblichen Thrombusmassen. Nach oben laufen diese aus bis ca. $^1/_2$ cm Dicke und innen anliegend findet sich eine frischere, mit flüssigem und geronnenem Blut gefüllte abgetrennte Thrombenschicht, die in der Mitte bis 0,8 cm misst. An der Innenfläche vollkommen glatt, einer Intima nicht unähnlich. — Absteigende Aorta: aufgeschnitten unterhalb des Arcus 6 cm, über dem Zwerchfell 5,6 cm breit. Auch diese innen in grosser Ausdehnung stark gerunzelt, mit grübchenförmiger Ausbuchtung, mit geringer Verdickung der Intima.

Hals: Schilddrüse normal gross, blassbraun; Schlund und Zungenschleimhaut am hinteren Ende stark wulstig, schmutziggrau und stark dunkelblauroth-fleckig, Tonsillen sehr klein; Speiseröhrenschleimhaut theils blass, theils mehr geröthet; Schlundschleimhaut leicht ödematös. Kehlkopf verknöchert mit vollständigem Defekt beider Schildknorpelhörner. Schleimhaut schmutzig gefärbt; links und rechts von der Mitte des Kehldeckels schiefrig-braune Flecke. Schleimhaut von Trachea und Bronchien stark schmutzig getärbt, mit wenig schmutzigem Schleim belegt. — Bronchialdrüsen locker, schmutziggrau.

Mikroskopischer Befund: Aorta: Die Media zeigt Untergang von elastischen Fasern und Muskelelementen ohne Entzündung in Form einfacher Nekrose, so dass sie ein fast gleichförmiges Ansehen hat.

Hirn: Mehrere kleine Abscesse runder Form in einem Gesichtsfeld mit scharfer Grenze gegen das umgebende etwas comprimirte Hirngewebe. Die Abscesse bestehen aus sehr dicht gelegenen Eiterkörperchen, zwischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denen namentlich am Rand und im Centrum zahlreiche Wolken von Mikroorganismen liegen.

Nieren: Sehr starkes Oedem und Capillar-Füllung, besonders der Rinde. Harnkanälchen-Epithelien gequollen, zum Teil zerfallen und von den ebenfalls gequollenen Basalmembranen abgehoben. An einzelnen Stellen kleine dichte Heerde von Entzündungszellen. (Beginnende Abscessbildung.

Der Vergleich dieses Obductionsbefundes mit dem klinischen Krankheitsbilde macht die intra vitam bestehenden diagnostischen Schwierigkeiten verständlich. Da die Abgangsstellen der grossen Gefässe vollkommen unbetheiligt geblieben waren, so konnte eine dauernde Differenz der Radialpulse nicht vorhanden sein; die zeitweilig beobachtete, sehr wechselnde Ungleichheit derselben ist wohl dadurch zu erklären, dass das Aneurysma während seines Wachsthums eine an Intensität wechselnde Zerrung an dem Ursprung der grossen Gefässe verursacht hat, welche bald den Truncus anonymus, bald die Subclavia in stärkerem Maasse betraf (Quincke). Durch die Compressionsstenose der Pulmonalarterie ist die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels sowie das laute systolische Geräusch im 3. linken Intercostalraum erklärt, das allerdings auch durch Wirbelbildung im Aneurysma selbst entstanden sein kann — vielleicht hat beides zusammengewirkt. Das diastolische Geräusch, das am sternalen Ende der linken 3. Rippe hörbar gewesen, kann auf die Insufficienz der Pulmonalklappen, aber auch auf die der Aortenklappen zurückgeführt werden, wobei nur auffallend bleibt, dass die letztere bei der klinischen Beobachtung — abgesehen von dem Capillarpuls — keinerlei Erscheinungen gemacht und nicht zur Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels geführt hat.

Für die Aetiologie ist die Mesarteriitis der Aorta massgebend, die bei der Section festgestellt wurde und nach den im hiesigen pathologischen Institut an einem sehr grossen Material gemachten Erfahrungen für Syphilis beweisend sein soll, auch wenn wie in unserem Falle, alle sonstigen Anhaltspunkte dafür fehlen.

Endlich handelt es sich noch darum, die Ursache für die zahlreichen embolischen Heerde im Gehirn (und in der Niere) festzustellen, die offenbar den Tod zur unmittelbaren Folge gehabt haben. Als Quelle dieser Embolien könnte dreierlei in Betracht kommen: 1) das Aneurysma selbst bzw. die in demselben vorhandenen Trombusmassen; da diese indessen an der Innenfläche völlig glatt waren, können wir — zumal bei der entzündlichen Natur der Heerde — diese Möglichkeit ganz ausser Acht lassen; 2) die in Folge der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Compression des linken Bronchus entstandene fötide Bronchitis; oder 3) die letzte Gelatine-Injection, die wie bereits erwähnt, dem Eintritt der Hirnerscheinungen um einen Tag vorausging. Freilich kann die sterile Gelatinelösung allein ebenfalls schwerlich zu einer solchen multiplen Infection führen, indessen ist nicht wohl in Abrede zu stellen, dass ein Zusammenwirken der beiden letztgenannten Möglichkeiten denkbar ist derart, dass in Folge der unzweckmässigen Bewegung des Patienten nach Applikation der Gelatinelösung kleine Gerinnungsprodukte massenhaft in den Blutkreislauf gelangt sind, in der Lunge sich mit infectiösem Material beladen haben und so zur Todesursache geworden sind. Natürlich würde daraus kein Einwand gegen die Behandlung mit Gelatine-Injectionen zu machen sein, da der Patient eben trotz ärztlicher Verwarnung die nöthigen Vorsichtsmassregeln ausser Acht gelassen hat.

Ueber die Anwendbarkeit und den Werth der Gelatine-Therapie, insbesondere der subkutanen Injectionen sind freilich die Ansichten noch sehr getheilt. Uebereinstimmend wurde bis vor wenigen Monaten noch von der Mehrzahl der Forscher (Lanceraux, v. Schroetter, Sorgo, Quincke u. a. m.) die völlige Ungefährlichkeit dieser Therapie betont, während Zweifel eigentlich nur darüber bestanden, ob die Gelatine wirklich die ihr zugeschriebene Gerinnungsfördernde und hämostatische Wirkung habe. Umgekehrt scheinen neuerdings die Experimente von Sackur[1]) zu beweisen, dass in der That eine „Konglutinirung der Erythrocyten" beim Zutritt von Gelatine zum Blute erfolgt, dass aber beim Thierversuch multiple Gefässverlegungen an inneren Organen als Folge der Injectionen auftreten können, so dass deren Anwendung nicht mehr so ganz harmlos erscheint.

In dem vorliegenden Falle waren die von Lanceraux geforderten Bedingungen „verlangsamte Circulation und alterirte Gefässwand" erfüllt, also einem therapeutischen Erfolge nicht ungünstig. Die bisher meist verwandte Concentration der Lösungen von 1 bis 2% hat den Nachtheil grösserer Schmerzhaftigkeit; deshalb empfiehlt Sorgo[2]) 4—5%ige Lösungen. Später sind von Prof. Du Mesnil in Altona sogar 30%ige Lösungen angewandt in grosser Zahl, ohne dass sich je ein übler Zwischenfall eingestellt

1) Sackur, Gelatine und Blutgerinnung. (Grenzgeb. d. Medic. u. Chirur. von Mikulicz und Naunyn. Bd. VIII. p. 188 ff.)

2) Sorgo, Zur Diagnose der Aneurysmen der Aorta und der Arter. anonyma und über Behandlung derselben mit subc. Gelatine-Inject. (Zeitschr. f. klin. Medic. 42. Bd. Heft 1 u. 2.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hätte, wie ja auch Sorgo meint, „dass die Befürchtung vor zu „starker Concentration des Präparates übertrieben sei und mit „der Vorstellung einer so prompten Wirkung der Behandlungs-„methode zusammenhänge, wie wir sie nach den bisherigen Er-„fahrungen wohl nicht das Recht haben anzunehmen."

Datum	Gelat.-Inject. Nr.	
20. März	1	Hämoptoë bis zum 26. März.
29. März	2	Hämoptoë vom 3. bis 8. April.
6. April	3	
11. April	4	Hämoptoë vom 13. bis 16. April.
17. April	5	Keine Hämoptoë.
25. April	6	
2. Mai	7	
9. Mai	8	
16. Mai	9	
23. Mai	10	
31. Mai	11	Sputum wieder etwas röthlich!

Ich habe daher auf Anordnung meines Chefs dem Patienten wöchentlich einmal je 10 ccm einer 20 %igen Gelatine-Lösung injicirt. Zur Injection benutzte ich eine Serumspritze. Da die Schmerzhaftigkeit Anfangs recht gross war und ca. 24—48 Stunden anhielt, bediente ich mich bei den folgenden Injectionen der Schleich'schen Local-Anästhesie mit leidlichem Erfolg. Im Ganzen hat Patient 11 Injectionen (= 22 gr Gelatine) erhalten. Während in den ersten vier Wochen noch dreimal Hämoptoën geringeren Grades auftraten, verschwanden dieselben in den letzten 7 Wochen vollständig, nur war am letzten Tage das Sputum wieder etwas röthlich gefärbt. Das Allgemeinbefinden hatte sich während dieser Zeit, wie bereits erwähnt, erheblich gebessert. Für die Annahme einer verstärkten Gerinnung innerhalb des Aneurysma-Sackes selbst boten sich freilich weder intra vitam noch an dem anatomischen Präparat irgend welche sicheren Anhaltspunkte, dazu war auch wohl die Dauer der Behandlung und der Beobachtung zu kurz; ob und in wiefern in diesem Falle die Gelatine-Therapie einen thatsächlichen Erfolg gehabt, ist demnach nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die Resorption der Lösung erfolgte stets prompt, so dass nach 3 bis 4 Tagen die Injectionsstelle fast keine Spur des Eingriffs mehr erkennen liess; nur bei der vorletzten Injection blieb eine kleine fluctuirende Geschwulst zurück, die — wie sich bei der Section zeigte —, aus einer blutig-sulzigen Gewebsflüssigkeit bestand. Entzündungen an der Injectionsstelle wurden niemals beobachtet. Ob

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Injectionen Fieber zur Folge hatten, liess sich nicht feststellen, da Patient in Folge der fötiden Bronchitis sehr häufig abendliche Temperatursteigerungen hatte, die auch vor Beginn dieser Therapie einen sehr unregelmässigen Verlauf zeigten.

Anhangsweise möchte ich bei dieser Gelegenheit ganz kurz über einige Versuche mit Gelatine-Injectionen berichten, die ich bei Meerschweinchen ausgeführt habe, um zunächst einmal festzustellen, ob die Concentration der Lösung einen erkennbaren Einfluss auf die Thiere ausübe. Zu dem Zwecke wählte ich zwei Thiere von 700 bzw. 750 gr Gewicht und injicirte dem ersten 4 ccm einer 2 %igen Lösung (= 0,08 gr Gelatine), dem zweiten 0,3 ccm einer 30 %igen Lösung (= 0,09 gr Gelatine) unter die Bauchhaut, selbstverständlich unter Beobachtung aller Cautelen. Vor der Injection war die Temperatur festgestellt und wurde dann 5 Tage lang täglich zweimal gemessen. Zehn Tage später Wiederholung der Injectionen in derselben Weise. Die Temperaturcurven waren bei beiden Thieren annähernd gleich: zunächst abendliche Steigerung um höchstens 0,8°, dann Abfall zur Norm am 3., spätestens am 4. Tage. Die Resorption ging annähernd gleich schnell vor sich, localentzündliche Erscheinungen fehlten vollständig.

Inzwischen war die bereits erwähnte Arbeit von Sackur erschienen, in welcher er über Beobachtungen berichtet, die geeignet scheinen, die bisherige Annahme von der absoluten Unschädlichkeit der Gelatine-Injectionen zu erschüttern. Sackur gibt an, dass alle mit intravenöser Injection von Gelatine behandelten Kaninchen innerhalb der ersten 24 Stunden zu Grunde gegangen seien und weist nach, dass an Hunden die Injection von Gelatine in die Blutbahn sowohl wie unter die Bauchhaut intravitale Gefässverlegungen und Blutungen in Lungen, Herz und Nieren zur Folge habe, während Kaninchen nach subcutaner Injection von Gelatine makroskopisch keine Schädigung ihrer Organe erkennen liessen. Sackur bediente sich bei seinen Versuchen einer 5 %igen Gelatine-Lösung und rechnete 0,8 gr Gelatine auf 1 kgr Thier, also fast das Zehnfache der von mir angewandten Dosis. Ich setzte nun meine Versuche an denselben Meerschweinchen fort, nur mit dem Unterschiede, dass ich jetzt die Gelatinedosis auf 0,56 gr pro injectione erhöhte, also dem einen 28 ccm von der 2 %igen, dem anderen 1,86 ccm von der 30 %igen Lösung verabfolgte. Auch jetzt war das Ergebniss dasselbe wie vorher und bei beiden Thieren gleich. — Da also die Concentration der Gelatine-Lösung ohne wesentlichen Einfluss zu sein schien, setzte ich die Versuche mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

30 %iger Lösung allein fort und injicirte in Zwischenräumen von 5–6 Tagen jedem Thier noch dreimal die oben angegebene Dosis von 0,56 gr Gelatine, ohne dass sich irgendwelche bemerkenswerthen Erscheinungen zeigten. Das eine dieser beiden Thiere ist dann 7 Wochen nach der letzten Injection in Folge eines Trauma zu Grunde gegangen, das andere ist jetzt — 10 Wochen nach der letzten Injection — noch am Leben.

Obgleich die Zahl meiner Versuche, die ich vorzeitig abzubrechen gezwungen bin, zu klein ist, um daraus wirklich beweiskräftige Schlüsse zu ziehen, so scheint doch daraus in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen an meinem Patienten und mit den Angaben von Prof. Du Mesnil mit grosser Wahrscheinlichkeit hervorzugehen:

1. Concentrirte Gelatine-Injectionen (30 %) haben keinen Nachtheil gegenüber den bislang meist angewandten Concentrationen von 1—5 %, vor denen sie die grössere Bequemlichkeit bei der Anwendung voraus haben.

2. Meerschweinchen vertragen die subcutanen Gelatine-Injectionen gut und intravitale Gefässverlegungen von irgendwie erheblicher Bedeutung scheinen bei ihnen nicht zu entstehen.

Wenn man daher auch in Zukunft mit der Anwendung subcutaner Gelatine-Injectionen etwas vorsichtiger sein wird als bisher, da die Möglichkeit intravitaler Gefässverlegungen immerhin keine geringe Gefahr bedeutet, — ganz abgesehen von den neuerdings berichteten Fällen von Tetanus-Infection, auf die ich hier nicht weiter eingehe [1]) — so dürfte doch diese Möglichkeit bei wirklich lebensgefährlichen Blutungen kaum als Contraindication für die Gelatine-Injectionen gelten können, und sich dann für die Praxis die angegebene Concentration derselben besonders empfehlen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. v. Starck für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Falles, Herrn Geheimrath Prof. Quincke für Ueberlassung der klinischen Krankengeschichte, sowie Herrn Geheimrath Prof. Heller für Ueberlassung des anatomischen Präparates und des Sectionsprotokolls meinen besten Dank auszusprechen.

1) cf. Münch. med. Wochenschr. vom 26. Novemb. 1901 (48. Jahrg. Nr. 48): Kuhn, „Tetanus nach Gelatine-Injection“ und Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 61. Heft 3 u. 4: Gerulanos & Georgi und Lorenz, „Tetanus nach subcut. Gelatine-Injection“.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVII.

Besprechungen.

1.

Lehrbuch der inneren Medicin bearbeitet von Prof. Dr. Gerhardt, Strassburg, Medicinalrath Prof. Dr. Gumprecht, Weimar, Prof. Dr. His jun., Leipzig, Prof. Dr. Klemperer, Berlin, Prof. Dr. Kraus, Gratz, Prof. Dr. Krehl, Greifswald, Prof. Dr. Max Matthes, Jena, Prof. Dr. Freiherr v. Mering, Halle, Prof. Dr. O. Minkowski, Köln, Prof. Dr. Friedr. Moritz, München, Prof. Dr. Fr. Müller, Basel, Prof. Dr. E. Romberg, Marburg, Prof. Dr. R. Stern, Breslau, Prof. Dr. Vierordt, Heidelberg. Herausgegeben von Dr. Freiherrn v. Mering, Professor in Halle a. S. Mit 207 Abbildungen im Text. Jena. Fischer 1901. 1092 S. Preis 12 Mark.

Es ist in dem vorliegenden Lehrbuch wohl zum ersten Mal der Versuch gemacht worden, das Princip der Arbeitstheilung auch auf die Schaffung eines kürzeren Lehrbuches der inneren Medicin anzuwenden. Die Neuheit dieses Planes gibt dem Referenten vor Allem Anlass zu einigen principiellen Bemerkungen. Wenn der Herausgeber bei der Motivirung seines Vorgehens von der Voraussetzung ausgeht, dass es heut zu Tage einem einzelnen Kliniker kaum mehr möglich sei, das gesammte Gebiet der inneren Medicin zu beherrschen, so glaubt der Referent dieser Verzichtleistung als einer für die Zukunft unserer Disciplin höchst verhängnissvollen Auffassung entgegentreten zu müssen. Die einheitlichen Gesichtspunkte, welche die innere Medicin zu lehren berufen ist, sind das wichtigste Bollwerk, welches die leidende Menschheit vor den Gefahren schützt, welche ihr trotz oder vielleicht gerade wegen der Fortschritte der medicinischen Wissenschaften drohen durch die um sich greifende specialistische Zerfahrenheit des ärztlichen Handelns, welche oft das Goethe'sche Wort zur Wahrheit macht: „Vernunft wird Unsinn, Wohlthat Plage". Ich habe die Ueberzeugung, dass eine einheitliche Darstellung des gesammten Gebietes der inneren Medicin durch einen einzelnen Kliniker, wie es ja treffliche Werke bewiesen haben, auch heute noch möglich ist und trotz der weitgehendsten Vertiefung unseres Einzelwissens immer möglich bleiben wird. Freilich ist diese Aufgabe, darin pflichte ich dem verehrten Herrn Herausgeber bei, schwerer als vor 20 Jahren. Aber dafür werden die medicinischen Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hirne im Verlauf der ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklung auch immer besser geschult und leistungsfähiger. Hierdurch muss auch die erschwerte Arbeit dem einzelnen möglich bleiben, besonders wenn umfassende medicinische Bildung ihm gestattet in der Erscheinungen Flucht das Wesentliche vom Unwesentlichen, den Kern neuer Errungenschaften von der leider nur zu reichlichen Spreu zu unterscheiden. Freilich gehört dazu auch noch, dass man sich durch die Raschheit des modernen Lebens nicht von der Befolgung des Horazischen „Nonum prematur in annum" abhalten und durch das Drängen von Verlegern nicht stören lässt. Dass gerade bei einer in ihrem Wesen so einheitlichen Disciplin wie der inneren Medicin, in welcher ja auch in scheinbar einfachen Krankheitsfällen zur Ueberraschung des Laien alle Organe untersucht und berücksichtigt werden müssen, die einheitliche Bearbeitung durch einen einzigen Verfasser grosse Vortheile hat, liegt auf der Hand. Machen sich doch selbst in den grösseren modernen Sammelwerken, wo die Theilung der Arbeit ein notwendiges Uebel ist, die Nachtheile der quantitativ und qualitativ ungleichmässigen Bearbeitung der einzelnen Abschnitte oft in sehr störender Weise geltend. Ein gutes Lehrbuch sollte auch in formeller Beziehung eigentlich ein individuelles persönliches Gepräge haben und wo möglich etwas von einem Kunstwerk an sich tragen und Kunstwerke können bekanntlich nur von einem Einzelnen geschaffen werden. Von dem Nachtheil, der darin liegt, dass bei Sammelwerken die Beweggründe zur Mitarbeiterschaft meist von aussen kommen und nicht der eigenen Begeisterung für die Sache ihren Ursprung verdanken, will ich hier ganz absehen. Dagegen scheint mir auch vom pädagogischen Standpunkt aus die Abfassung kurzer Lehrbücher durch eine Mehrzahl von Autoren für nicht ganz unbedenklich, da hierdurch leicht bei den Studirenden die nur zu bequeme und das Specialistenthum im schlimmen Sinn begünstigende Laienansicht erweckt wird, dass die innere Medicin in eine Anzahl getrennter unabhängiger Disciplinen zerfalle und in diesem Sinne gelernt werden müsse.

Nach dieser principiellen Auseinandersetzung, welche dahin geht, dass ich es als schlimm betrachten würde, wenn das Princip der associativen Ausarbeitung von Lehrbüchern, das hier als Ausnahme erscheint, zur Regel erhoben werden würde, stehe ich nun aber nicht an, anzuerkennen, dass das vorliegende Werk durch seine Vorzüge unter seinen Vorläufern eine sehr achtungsgebietende Stellung einzunehmen berufen ist. Es ist ja auch kaum anders zu erwarten, als dass ein Werk, an welchem nicht weniger als 14 unserer tüchtigsten jüngeren Kliniker zusammen gewirkt haben, in seiner Art im Ganzen trefflich ausfallen muss. Im Allgemeinen haben die einzelnen Mitarbeiter den von ihnen bearbeiteten umgrenzten Gegenstand mit voller Sachkenntniss und vom modernen Standpunkt aus behandelt. Einige Kapitel sind denn auch vortrefflich gerathen und es ist z. B. erstaunlich, welch enormes Material in der vorzüglichen Bearbeitung der Nervenkrankheiten auf dem verhältnissmässig engen Raum durch weise Oekonomie der Diction zusammengedrängt ist. Aber freilich überragt dieses Kapitel die meisten übrigen an Ausdehnung um das mehrfache und manche andere Abschnitte sind demgegenüber im Verhältniss zu ihrer Wichtigkeit etwas

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kurz gerathen. Bei gleichmässiger Ausführlichkeit der Darstellung aller Abschnitte würde das Buch wohl den doppelten Umfang angenommen haben. Auf die offenbar durch den von vorneherein fixirten Rahmen des Buches gebotene Kürze der Darstellung beziehen sich denn auch die meisten der nicht zahlreichen Bedenken, welche die Kritik gegen Einzelheiten des Inhaltes erheben kann. Die Kürze der Darstellung ist ja überhaupt die grosse Klippe der Lehrbücher. Denn medicinische Fragen ertragen kurze Darstellungen vermöge ihrer Complicirtheit nur bis zu einem gewissen Grade. Eine zu knappe Behandlung eines Gegenstandes kann unter Umständen für die Kranken des angehenden Arztes geradezu verhängnissvoll werden. Mir graut zum Beispiel davor, wenn ich bedenke, was für Unheil ein junger unerfahrener und entsprechend thatendurstiger Arzt in seiner Praxis anrichten kann, wenn er im Vertrauen auf die durch ihre Einfachheit blendende Darstellung der Bluttransfusionsfrage in dem vorliegenden Werk es sich beikommen lässt, nach der dort angegebenen spielend leicht erscheinenden Technik bei seinen Kranken Bluttransfusionen auszuführen. Derjenige, welcher aus Erfahrung weiss, was alles bei und nach einer Bluttransfusion passiren kann und was für zahlreiche Kautelen erforderlich sind, um, gleichgültig, welche Methode man anwendet, die Patienten damit nicht geradezu vom Leben zum Tode zu befördern, wird mir Recht geben, dass es trotz des Gebotes der Kürze der Darstellung nicht zulässig ist, die Frage der Bluttransfusion in 17 Zeilen und dabei doch so zu erörtern, dass der Anschein erweckt werden kann, als seien mit dieser Darstellung die Indicationen und die technischen Regeln wirklich erschöpft. Um einen Moment bei dem Kapitel der Blutpathologie zu verweilen, möchte ich noch anführen, dass der auf S. 966 stehende Satz: „Die Untersuchung des Blutes bei Chlorose wird in den meisten Fällen in der Praxis nicht ausgeführt“ mit Rücksicht auf den didaktischen Zweck eines Lehrbuches unbedingt umgewandelt werden sollte in den kategorischen Imperativ, den ich seit Jahren verfechte: „Man soll im Allgemeinen Anämien nicht diagnosticiren und nicht behandeln ohne das Blut untersucht zu haben.“ Denn nur durch die Befolgung dieses Rathes vermeidet der praktische Arzt in zahllosen Fällen, wie sie immer noch irrthümlich und deshalb erfolglos als Anämien behandelt werden, während etwas ganz Anderes vorliegt, eine nutzlose den Patienten hinhaltende oder direct schädigende und den Arzt selbst discreditirende Eisenbehandlung und reservirt die letztere für Fälle, wo sie indicirt ist und dann meist auch sicher wirkt. Auf dieser Ungenauigkeit der Diagnostik beruhen alle jene Scheinerfolge, durch welche die Reclame, leider unter Mitwirkung gewisser Aerzte das Publikum für „Hommel's Hämatogen“ und ähnliche „Specialitäten“ gewinnt und es ist meiner Ansicht nach die Aufgabe eines Lehrbuches, den Studierenden durch Anhaltung zu exacter Diagnose von jenen Irrwegen abzuhalten, auf welchen man schliesslich zu der von der Reclame verwertheten unphysiologischen Anschauung gelangt, dass es Mittel gebe, welche gleichzeitig „Eisen, Fischthran, Kreosot“ und noch alle möglichen anderen heterogenen Dinge ersetzen können. Ein Arzt, der auch nur kurze Zeit in seiner Praxis sich gewöhnt hat, Anämien nur an der Hand des Hämoglobinometers zu diagnosticiren, wird in seinem eigenen Interesse, wie mir häufig gerade von den beschäftigsten Praktikern versichert wurde,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Instrument nicht mehr missen wollen und gegen die erwähnten Anschauungen gefeit sein. Die Ansicht, dass Milch für Chlorotische ein besonders zweckmässiges Nahrungsmittel sei, welches im Publikum weit verbreitet ist, mir aber sehr zweifelhaft erscheint, weil ich Chlorotische durch Milch wohl fett-, aber nicht hämoglobinreich habe werden sehen, darf jedenfalls nicht, wie es auf S. 967 geschieht, damit begründet werden, dass der Säugling sein Blut ausschliesslich aus der Milch aufbaue. Denn die Milch ist ein sehr eisenarmes Nahrungsmittel und verdankt ihre Fähigkeit, den Neugeborenen auch in Betreff seines Blutes aufzubauen, bloss der durch Bunge nachgewiesenen Thatsache, dass der Neugeborene auf seinen Lebensweg in seinem Körper einen grossen Vorrath von Eisen mitbekommt, der den erwähnten Mangel der Milch ausgleicht. Nicht ganz auf der Höhe der Zeit steht, offenbar auch wegen des Gebotes der Kürze der Darstellung der Abschnitt über die Leukämie. Ein der Abrundung des Werkes etwas Eintrag thuender Nachtheil der Theilung der Arbeit ist z. B., dass die Maul- und Klauenseuche doppelt, das eine Mal bei den Infectionskrankheiten, das andere Mal, wenn auch kurz, so doch als selbständiger Abschnitt bei den Mundkrankheiten abgehandelt wird und dass ebenso die Lähmungen der Zunge und andere Innervationsstörungen der Mundhöhle sowohl bei den Erkrankungen der Mundhöhle als bei denjenigen des Nervensystems besprochen werden.

Doch bin ich in der Kritik von Einzelheiten vielleicht schon zu weit gegangen, wo ja doch im Uebrigen das Meiste als gut, theilweise als vortrefflich zu loben ist. Die Ausstattung ist im Verhältniss zu dem auffallend niedrigen Preis gut und namentlich sind die vielen Originalabbildungen hervorzuheben, an welchen z. B. der Abschnitt über das Nervensystem sehr reich ist. Die Bakterienbilder lassen zum Theil etwas zu wünschen übrig, jedoch weiss der Referent, welche Mühe man hat, gute Reproductionen derselben zu erhalten. Vom didactischen Standpunkt aus halte ich es für etwas bedenklich, in einem Lehrbuch die Typhusbacillen nur mit gefärbten Geisseln abzubilden, sie also dem Publikum gewissermaassen nur in der Allongeperrücke vorzustellen. Es könnte dies leicht beim Studirenden falsche Vorstellungen erwecken und ihn veranlassen, etwa die Stühle nach diesen interessanten und scheinbar characteristischen medusenartigen Gebilden zu diagnostischen Zwecken erfolglos zu durchforschen.

Als Vorzug des Werkes möchte ich noch hervorheben, dass einige der wichtigeren Kapitel allgemein pathologische oder diagnostische Einleitungen enthalten, so z. B. diejenigen über Infectionskrankheiten und über die Erkrankungen des Nervensystems und dass am Schlusse des Werkes ein besonderer Abschnitt über die therapeutische Technik angefügt ist.

Im Ganzen kann das Werk trotz der gemachten Aussetzungen, die im Verhältniss zu dem Vielen, was einwandsfrei ist, zurücktreten, als ein in seiner Art treffliches und ähnlichen Werken mindestens ebenbürtiges Buch empfohlen werden. Sahli.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVIII.

Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses, Stettin.
(Dir.: Dr. Ernst Neisser.)

Ueber Eventratio diaphragmatica.

Von

Dr. Hans Doering,
Assistenzarzt a. d. Abth.

Neben den echten und den falschen Zwerchfellhernien kommt in äusserst seltenen Fällen eine Affection vor, die man nach Petit und Cruveilhier als Eventratio diaphragmatica bezeichnet. Hier handelt es sich nicht um Bildung eines Bruchsackes; auch ist eine Continuitätstrennung des Zwerchfelles überhaupt nicht vorhanden, so dass von einem Bruch garnicht gesprochen werden kann; vielmehr ist hier eine ganze Zwerchfellhälfte in hochgradigster Weise ausgedehnt, verdünnt und in einen dünnen Sack umgewandelt, in dem die Formelemente des Zwerchfells eben noch nachweisbar sind. Gegenüber Cruveilhier, der diese Affection für „aquirirt" gehalten hat, hat Thoma in einer zusammenfassenden Arbeit gezeigt, dass diese Anomalie zum Mindesten in der ersten Lebenszeit entstanden, mit grösster Wahrscheinlichkeit aber als congenital aufzufassen sei.

Gegenüber dem blossen erworbenen Zwerchfellhochstand, bei dem die anatomische Beschaffenheit des Diaphragmas niemals verändert ist, ist die Beschaffenheit des Zwerchfells maassgebend, das, wie oben erwähnt, in einen dünnen häutigen Sack umgewandelt ist, in dem die muskulären Elemente nur eben noch nachweislich sind, ein Umstand, der um so beweisender ist, als er auch bei drei Neugeborenen von den bisher beschriebenen 8 Fällen sich fand.

Ferner waren in den beschriebenen Fällen zumeist auch noch andere Missbildungen vorhanden, nämlich Hasenscharten, Wolfsrachen, Colobom der Iris, Dreilappung der linken Lunge, multiple Bruchanlagen etc. Weiterhin sind in den Fällen, in denen es sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

um Erwachsene handelt, plötzliche Ereignisse, Traumen etc. in der Regel nicht vorgekommen, die für die Entstehung verantwortlich zu machen wären. Es haben auch trotz dieser hochgradigen Veränderung der Raumverhältnisse Beschwerden, die auf die Hernie zu beziehen wären, nicht bestanden, ein Umstand, der ebenfalls nur bei Entstehung in frühester Lebenszeit erklärt werden kann. Schliesslich muss auch das ausschliesslich linksseitige Vorkommen dieser Anomalie auf einen congenitalen Ursprung hinweisen.

Seit den Arbeiten von Laacher[1]) und Thoma[2]), von denen der letzte Autor den bisherigen 7 Fällen noch einen neuen hinzufügt, ist, soweit wir sehen, nur noch ein Fall von Grosser[3]) aus der Literatur herausgefunden worden.

Der Fall, den wir hier neu hinzufügen, bestätigt vor Allem die Thoma'sche Ansicht und Auffassung von der congenitalen Natur der Affection; insbesondere soll er das klinische Bild der Eventration ergänzen, von dem wir noch fast garnichts wissen.

K. Z., Arbeiter, 60 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, will, abgesehen von einer leichten, rheumatischen Erkrankung, stets gesund gewesen sein. In Sonderheit hat Patient niemals an Athembeschwerden gelitten, ist Soldat gewesen und hat auch sonst seine schweren körperlichen Arbeiten — meist Erdarbeiten — stets gut verrichten können. Seit 6 Wochen fühlt er sich, angeblich in Folge von Erkältung, krank. Seine hauptsächlichste Klage ist eine sich von Tag zu Tag steigernde Athemnoth. Ausserdem fingen ihm auch die Füsse an zu schwellen. Die Schwellung erstreckte sich in den letzten Tagen auch auf die Haut des Bauches. Bei seiner ersten Untersuchung wurde folgender Befund aufgenommen:

Kleiner, decrepider Mann. Starke Cyanose. Mässiges Oedem der Unterschenkel und der Bauchhaut.

Thorax etwas fassförmig, regelmässig gebaut; bei der Betrachtung von vorn ist kein Unterschied beider Seiten zu sehen. Athmung oberflächlich, leicht behindert, vielleicht leichtes Zurückbleiben der Thoraxpartie links hinten unten, etwa vom Angelus scapulae nach abwärts. Von vorn ist ein Unterschied bei der Athmung in keiner Weise zu bemerken. Ueber das Littensche Zwerchfellphänomen ist bei der oberflächlichen Athmung nichts festzustellen.

Percussion: links vorne bis zum unteren Rand der 3. Rippe abwärts, leicht gedämpfter Lungenschall, von da ab lauter, tympanitischer Schall. Links hinten: bis zur Höhe des 4. Brustwirbels Lungenschall mit leichter Tympanie; von dort nach abwärts lauter Schachtelton.

---

1) Arch. f. klin. Med.

2) Thoma, Vier Fälle von Zwerchfellhernien. Virch. Arch. Bd. 88.

3) Wiener klin. W. 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rechts: normaler Lungenschall bis zum oberen Rand der 6. Rippe, in der Mamillarlinie bis zum oberen Rand der 4. Rippe, hinten bis zur 11. Rippe. Herz: Pulsation rechts im 4. Intercostalraum, ein Finger breit innerhalb der Mamillarlinie. Die Pulsation erstreckt sich auf einen Flächenraum von 40 cm. Herzdämpfung: links: ein Finger breit vom linken Sternalrande nach aussen; rechts: von der Ansatzstelle der 3. Rippe ans Sternum über die Mamilla schräg nach unten aussen zur Knochen-Knorpelgrenze der 6. Rippe. Unten: Uebergang in die Leberdämpfung.

Auscultation: links vorn: abgeschwächtes, aber reines Vesiculärathmen; ebenso links hinten bis zur Höhe des 4. Brustwirbels; von da ab an Stelle des Athemgeräusches lautes Darmgurren, Kollern und Plätschern.

Rechts vorn: normales Athmen: über der Pulsation im 4. Intercostalraum dicht neben dem Sternum zwei Getässtöne, der 2. stark accentuirt. Rechts hinten: durchweg normales Athmen. Puls: klein, 80 pro Minute, weich.

Abdomen: kein Ascites, Leberdämpfung nicht vergrössert. Milzdämpfung undeutlich — anscheinend normal gross. Urin: frei. Temperatur: normal.

Es handelt sich also um eine enorme Verlagerung des Herzens nach rechts und Einengung der Lunge auf einen kleinen Raum mit übrigens normalen physikalischen Erscheinungen im Bereiche ihrer Ausdehnung. Die Verdrängung beider Organe ist durch den Inhalt der Bauchhöhle, durch Darmschlingen bedingt.

Der Kranke starb am zweiten Tage seines Krankenhausaufenthaltes im Collaps.

Aus dem Sectionsprotokoll: Oedem der Unterschenkel und der Bauchhaut.

Brusthöhle: Zwerchfellstand rechts: unterer Rand der 6. Rippe. Links biegt das Zwerchfell unmittelbar am Ligament. suspens. hep. steil nach oben ab und bildet in seiner ganzen Ausdehnung einen grossen häutigen Sack. Die obere Kuppe dieses Sackes reicht vorn bis zum oberen Rand der 3. Rippe, hinten bis zwei Fingerbreit unterhalb der Spina scapulae. Die rechte Zwerchfellhälfte ist normal. Herz: total nach rechts verlagert. Grenzen: links: linker Sternalrand der Zwerchfellausbuchtung anliegend. Oben: Ansatzstelle der 3. Rippe. Rechte Grenze wird durch eine Linie gebildet, die von der Ansatzstelle der 3. Rippe über die rechte Mamille nach schräg unten aussen zur Knochen-Knorpelgrenze der 6. Rippe verläuft. Untere Grenze: rechts Zwerchfell. Herzbeutel glatt, wenig gelbe Flüssigkeit enthaltend. Länge des Herzens 13 cm, Breite 11 $^1/_2$ cm, wovon auf den rechten Ventrikel 8 cm entfallen. Herzspitze, vom rechten Ventrikel gebildet, steht nach links, ziemlich genau in der Medianlinie in Höhe des Ansatzes der 6. Rippe. Rechter Ventrikel liegt in grosser Ausdehnung der Brustwand direct an. Klappenapparat des Herzens intact. Foramen ovale geschlossen. Muskulatur des rechten Ventrikels stark hypertrophisch 1 $^1/_2$ cm dick. Ventrikel sehr gross. Muskulatur des linken Ventrikels 2 cm dick. Ventrikel sehr klein. Leichte Verfettung des Endocards. Aorta normal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulmonaläste für beide Lungen sehr weit, Intima zeigt einige Verfettungsflecke.

Lungen: rechte Lunge dreilappig, verticaler Durchmesser 24 cm, frontaler 14 cm, sagittaler 9 $^1/_2$ cm. Durchweg lufthaltig, im Oberlappen und am vorderen Rand des Mittellappens emphysematös gebläht. Auf dem Durchnitt normal.

Linke Lunge besteht ebenfalls aus drei ausgebildeten Lappen, ist im hinteren oberen Theil der Pleurahöhle gelagert. Keine Verwachsungen mit Pleura costalis oder diaphragmatica. Dimensionen: verticaler Durchmesser 14 cm, frontaler 12 cm, sagittaler 6 cm. Oberlappen durchweg lufthaltig, an der Spitze starkes Emphysem. Lungengewebe normal, keine Compression. Mittellappen: vordere Partien lufthaltig, hintere Partien fast luftleer. Ziemlich starke Pigmentation, in den hinteren Partien stellenweise schiefrige Induration. Keine Compression oder Atelectase. Unterlappen: obere Parthien lufthaltig, reichlich pigmentirt, stellenweise ebenfalls schiefrige Induration. Untere Partien ziemlich stark ödematös, etwas weniger lufthaltig; auch hier keine Zeichen von Compression.

Bronchien: rechter Bronchus 4 cm weit, linker 3 cm, bis zur Theilung des rechten 6 cm. Schleimhaut leicht geröthet, mit etwas dünnflüssigem Secret bedeckt. Keine Bronchiectasien.

Abdomen: In der einen grossen Theil der linken Pleurahöhle einnehmenden Zwerchfellausbuchtung liegt ein Theil des Magens, ein Theil des Colon, etwa von der Mitte des Colon transversum bis zwei Hände breit unterhalb der Flexura lienalis und ein grosses Paket ziemlich stark gefüllter Dünndarmschlingen. Milz: klein, schlaff, Lage normal. Leber: klein, besonders der erste Lappen, sehr tiefe Trennungsfurche zwischen beiden Lappen, deutlich von links nach rechts zusammengedrückt; auf der Oberfläche fünf tiefe Furchen, die fast senkrecht zu den Rippen stehen. Lebergewebe: braunroth-atrophisch. Nieren ziemlich starke Stauung, sonst normal. Keine vergrösserten Recessus des Peritoneums, keine offenen Bruchpforten.

Die übrigen Organe sind normal.

Schon bei der Section konnte festgestellt werden, dass die ganze Zwerchfellausbuchtung oben von der Pleura parietalis unten vom Peritoneum lückenlos überzogen wurde, und dass zwischen beiden Blättern ebenso lückenlos eine Schicht glänzenden derben Bindegewebes gelegen war, in die sich namentlich nach den Ansatzstellen des Diaphragmas hin deutlich Muskelbündel eingelagert erwiesen. Zur genauern Controle dieses makroskopischen Befundes wurden Stückchen des Zwerchfellsackes sowohl von der Kuppel als auch von den Ansatzstellen herausgeschnitten, nach den gewöhnlichen Methoden gehärtet, eingebettet und in den Schnitten nach van Gieson gefärbt. Es zeigte sich bei dieser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchung, dass in der That sich in allen Theilen der Zwerchfellausbuchtung drei deutlich differenzirbare Gewebe nachweisen liessen: nach der Brusthöhle zu, die aus Bindegewebe mit spärlichen elastischen Fächern bestehende, an ihrer freien Oberfläche mit einer einfachen Schicht polygonaler Epithelien überzogene Pleura parietalis; nach der Bauchhöhle zu das nur eine grössere Menge von elastischen Fächern aufweisende Peritoneum. Zwischen diesen beiden Blättern bezw. durchweg als dritte Schicht eine derbe Lage glänzenden, lamellös gelagerten Bindegewebes, dessen Fächer nach der Kuppe der Ausbuchtung zu eng an einander gepresst waren. Nach den Ansatzstellen des Diaphragmas hin erwiesen sich diese Bindegewebslamellen mehr aufgelockert und bildeten ein schleierähnliches Gewebe, in dessen Maschen neben vereinzelten Fettzellen und Gefässen deutliche Muskelbündel lagen, die von den Ansatzstellen des Zwerchfelles nach der Kuppe seiner Ausbuchtung hin, im Verhältniss der Dichte des sie einschliessenden Bindegewebes mehr oder weniger erhebliche Grade von Druckatrophie zeigten. Reste von Muskelfasern waren mikroskopisch etwa bis zu $^2/_3$ Höhe der Zwerchfellausbuchtung nachweisbar; ihre Menge war in den seitlichen und hinteren Partien des Diaphragmas am grössten.

Die mikroskopische Untersuchung der linken Lunge ergab, abgesehen von einer erheblichen schiefrigen Induration in den wenigen lufthaltigen Partien des Mittellappens und in einigen Theilen des Unterlappens nichts Pathologisches.

Durch dies Ergebniss der Autopsie wird die bereits durch die klinische Untersuchung gemachte Annahme einer pathologischen Veränderung der linken Zwerchfellhälfte bestätigt. Es findet sich eine Ausbuchtung von enormer Grösse der ganzen linken Diaphragmahälfte bis beinahe herauf zur Spina scapulae und eine durch nachfolgende Verlagerung von Baucheingeweiden in den so entstehenden Hohlraum bedingte Verdrängung des Herzens in den rechten Pleuraraum und eine sehr erhebliche Kleinheit der linken Lunge. Die intra vitam im IV. Intercostalraum wahrgenommene Pulsation, die ursprünglich für den Spitzenstoss gehalten wurde und so anfänglich auch an eine etwaige Dextrocardie denken liess, war durch den der Brustwand in grosser Ausdehnung anliegenden rechten Ventrikel verursacht, während der eigentliche Spitzenstoss durch das Sternum völlig verdeckt worden ist. Der physikalische Befund über der unteren Hälfte der linken Hinterfläche des Thorax wird durch die dahin verlagerten Baucheingeweide erklärt. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beziehungen der erheblich verkleinerten linken Lunge zu der Zwerchfellausbuchtung sollen noch später ausführlich besprochen werden. Die starke Verkleinerung der Leber und ihre durch mehrere tiefe Furchen an der Oberfläche bedingte Verunstaltung ist als Folge einer von den verlagerten Darmtheilen von links nach rechts wirkenden Compression anzusehen. Durch diese Compression allein sind auch die tiefen Furchen an der Leberoberfläche verursacht. Eine Mitwirkung der Rippen durch Angepresstwerden der Leber gegen sie, ist schon aus dem in situ constatirten, fast senkrechten Verlauf der Furchen zur Längsachse der Rippen auszuschliessen. Schliesslich bestand Hypertrophie des rechten Herzens und Emphysem der rechten Lunge. Die linke Lunge ist in ihren histologischen Bestandtheilen im Wesentlichen normal, nicht comprimirt.

Was die Auffassung des Falles betrifft, so ist nach obigem Untersuchungsbefund kein Zweifel möglich, dass es sich um eine echte Eventration gehandelt hat; das Zwerchfell ist in seiner Continuität völlig erhalten, seine Dreischichtung überall nachgewiesen.

In Bezug auf die zeitliche Entstehung der Eventration ist nur die Thoma'sche Auffassung zulässig. Genau wie in seinem Falle handelt es sich um einen alten Mann, der niemals bemerkenswerthe Beschwerden gehabt hat. Nirgend weist die Anamnese auf ein Trauma hin; vor allen Dingen aber ist eine vollkommene Dreilappung der linken Lunge vorhanden, als Beweis dafür, dass der Ursprung der Eventration in der Fötalzeit oder frühesten Kindheit zu suchen ist.

Was das klinische Bild betrifft, so wird es ohne Belang sein. und auch nicht Gegenstand diagnostischer Unterscheidung sein können, ob eine wirkliche Hernie oder eine Eventration des Zwerchfelles vorliegt. Höchstens könnte hierfür die Hochgradigkeit der Verdrängungserscheinungen herangezogen werden, da bei den Hernien die Bruchpforte nicht so weit zu sein pflegt wie hier. Wichtiger ist es wohl, Anhaltspunkte kennen zu lernen, durch die sich eine in späterer Lebenszeit erworbene Hernie von einer angeborenen resp. in frühester Kindheit aquirirten unterscheidet. Nach dieser Richtung bietet sich in unserem Falle als bemerkenswerthes Zeichen die Intactheit der Form des Thorax. Es ist klar, dass eine nach Abschluss der Wachsthumsperiode erfolgte so umfängliche Verlagerung der Baucheingeweide in die Brusthöhle die Athmung der betreffenden Seite, ihre Ausdehnung und schliessliche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gestalt in bekannter Weise ändern würde. Davon ist hier nicht die Rede. Es bestehen also hier Verhältnisse, insofern ähnlich jenen Fällen von angeborener oder früherworbener Lungenschrumpfung, bei denen eine Thoraxdifformität ausbleibt aus Gründen, die in der Arbeit von Ernst Neisser[1]) näher besprochen sind. In diesen Fällen wird der Entstehung einer grösseren als normalen negativen Druckschwankung nicht durch Einsinken des Thorax, sondern durch compensatorisches Wachsthum der Nachbarorgane und des Thorax selbst vorgebeugt. Während aber in all diesen Fällen neben dem Wachsthum des Thorax die gesunde Lunge die Compensation besorgt hat, ist in unserem Falle offenbar die Eventration selbst zum Ausgleich herangezogen worden. Und zwar muss die Eventration, von der ihrer Grösse nach sicher ist, dass sie seit der Entstehung in frühester Lebenszeit um ein Erhebliches grösser geworden ist, in dem Maasse gewachsen sein, wie der Thorax selbst an Grösse zugenommen hat. Nur so ist es zu erklären, dass weder eine Lungencompression noch eine Thoraxdifformität erfolgt ist. Bei dieser Auffassung wird man auch zu dem Schlusse kommen müssen, dass die linke Lunge nicht deshalb im Wachsthum zurückgeblieben ist, weil sie von der Eventration daran gehindert worden ist, — denn in der Entstehungszeit war ja die Eventration noch klein und es hätte ja auch statt ihrer die Lunge mit dem Thorax wachsen können — es wird vielmehr in dem Fehlen der Zwerchfellbewegung von Anbeginn an und der damit verbundenen unterwerthigen Lungenathmung der Grund des Kleinbleibens der Lunge zu suchen sein. Es dürfte also ein Zurückbleiben des Wachsthums durch Inactivität vorliegen. Und ebensowenig handelt es sich um eine passive Hinaufdrängung und Dehnung des Zwerchfells — wobei Lungencompression unvermeidlich wäre — sondern der Zwerchfellsack hat sich nach Maassgabe des Luftdruckes, des wachsenden negativen Druckes in der linken Thoraxhälfte, selbst durch Wachsthum vergrössert.

---

1) Ueber einseitige Lungenatrophie und angeborene Atelectase, Zeitschr. für klin. Medicin.

Anm.: Bei der Besprechung der vorliegenden Literatur in dieser Arbeit wurde ein Aufsatz von Reinhold übersehen. Ueber angeborene und in früher Kindheit erworbene Defectbildungen der Lunge (Münch. med. W. 1893, Nr. 3), in dem einschlägige Fälle beschrieben sind und wo auch das Verhalten des Thorax ausführliche Würdigung erfährt. Auf diese Arbeit, sowie auch auf den Fall von Rohmer und Borchert (Arch. für klin. Med. Bd. 59 Heft 5 u. 6) Verschluss des Hauptbronchus mit Lungenschrumpfung soll hier nachträglich aufmerksam gemacht werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was schliesslich die völlige Symptomlosigkeit der Affection betrifft, so spricht auch diese, gegenüber der Hochgradigkeit der Veränderungen für eine Entstehung in frühester Lebenszeit. Es scheint allerdings, dass die schliessliche Todesursache in letzter Linie doch auf die Eventration zurückzuführen ist; die Hypertrophie des rechten Herzens ist jedenfalls als der Ausdruck der Einengung des kleinen Kreislaufes anzusehen. Es lehrt aber ein Fall von Thoma, dass bei gleich grosser Eventration eine solche Hypertrophie auch fehlen kann; es ist somit nicht unwahrscheinlich, dass sie im vorliegenden Falle erst im Laufe des späteren Lebens beim Hinzutreten von Emphysem und Katarrhen entstanden ist. Das schliessliche Erlahmen des rechten Ventrikels hat in bekannter Weise zum Tode des Patienten geführt.

Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIX.

Aus der medicinischen Klinik zu Basel.

Der Einfluss des Carcinoms auf die gastrischen Verdauungsvorgänge.

Von

Dr. med. **Charles P. Emerson,**

Assistant resident physician in charge of the clinical laboratory, Johns Hopkins Hospital, Instructor in medicine, John Hopkins University, Baltimore, U. S. A.

Seit van der Velden das Fehlen von freier Salzsäure im Mageninhalt bei Carcinom des Magens festgestellt hat, ist diese Erscheinung der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen Seitens der klinischen Chemiker geworden. Eine Uebersicht über unsere Kenntniss von der Chemie des Mageninhalts bei dieser Krankheit zu geben, ist gegenwärtig unnöthig, denn die unten citirten neueren Arbeiten bieten alle in ausgezeichneter Weise die Literatur über diesen Gegenstand.

Zu den Untersuchungen über die im Folgenden berichtet wird, hat die Thatsache geführt, dass im carcinomatösen Magen bei einer oft recht hohen Acidität das sog. Salzsäuredeficit existirt. Es müssen also im carcinomatösen Magen solche Substanzen vorhanden sein, welche die Salzsäure binden (aber so dass die letztere bei der Titration gegen Lacmus ähnlich wie eine Säure reagirt), welche aber selbst gegen Lacmus nicht alkalisch reagiren, und die deshalb bei der gewöhnlichen Titration mit Lacmus oder auch Phenolphthalein nicht störend wirken. Diese basischen oder salzsäurebindenden Stoffe müssen sich also ganz anders verhalten als z. B. die anorganischen Basen, indem sie nicht wie diese letzteren ein neutral reagirendes, sondern ein stark sauer reagirendes Salz liefern.

Es ist von mehreren Stoffen nachgewiesen worden, dass sie diese Eigenschaft haben, unter anderem den verschiedenen Eiweisskörpern, und ihren nächsten Verdauungsproducten, dem Schleim des Speichels und des katarrhalischen Magens, den zweifachsauren Phos-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phaten, dem Peptotoxin, den Amidosäuren, den Pseudobasen von Hantzsch u. A.

Moritz (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 44) hielt unter diesen die Albumingruppe für die bedeutendste, nachdem schon durch van der Velden, Cahn und v. Mering die salzsäurebindende Eigenschaft des Albumins nachgewiesen war. Er zeigte durch Entnahme von Probemahlzeiten in gegebenen Zwischenräumen, dass das Vorhandensein von freier Salzsäure nicht allein von der vorhandenen Menge dieser Säure abhängt, sondern vielmehr auch von der Menge der vorhandenen Proteide, und er fand die Säure in freiem Zustande, wenn das Verhältniss von Pepton zur Salzsäure in Procenten ungefähr 2,5—4,5 : 1 war. Bei Carcinom jedoch erklärte er das Deficit an Salzsäure als das Resultat der verminderten Ausscheidung dieser Säure, in Folge deren immer genug Pepton vorhanden sei, um die vorhandene Salzsäure zu binden.

Auf die Wichtigkeit der Amidosäuren und vielleicht auch der bis jetzt im Mageninhalt noch nicht nachgewiesenen Eiweissbasen, ist besonders von Salkowski (Virchow's Archiv Bd. 122) hingewiesen worden. Er verstand bei seinen Untersuchungen unter „freier" Salzsäure eine solche, die physiologisch functionsfähig ist, einerlei ob die Säure positiv oder negativ auf Günzburg's Probe reagirte.

In einem interessanten Aufsatz (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 14) betont Klemperer die Bedeutung des Albumins und seiner Verdauungsproducte für die Bindung der Salzsäure. Er bespricht die Sachlage bei Carcinom des längeren und bezweifelt die Wichtigkeit der Salze organischer Säuren, der Laktate, Butyrate, Acetate u. A. für die Bindung der Salzsäure. Die Amidosäuren hält er dagegen für wichtig; den Hauptnachdruck legt er auf Basen, die durch Bacterien im Magen erzeugt werden. Diese Basen können dargestellt werden durch Concentration der Flüssigkeit, Entfernung aller Biuretreaction gebenden Körper, und dann durch Präcipitation der Basen mittels Phosphorwolframsäure oder Phosphormolybdänsäure. Bei Carcinom erklären jedoch die Bakterien nicht das Vorhandensein aller basischen Stoffe, da diese basischen Stoffe selbst in kurz vorher ausgewaschenen Mägen in genügender Menge angetroffen werden, um die Salzsäure zu binden. Daher hält er sie für Verdauungsproducte der albuminösen Secretion des ulcerirten carcinomatösen Tumors.

Da der Inhalt des carcinomatösen Magens oft alkalisch reagirt, und im Falle von Ulcus ventriculi manchmal nur leicht sauer ist, und da die in den carcinomatösen Magen eingeführte Salzsäure meist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

alsbald gebunden wird, so entsteht die Frage: Wie können wir dieses Salzsäuredeficit bei Carcinom erklären, wie ist überhaupt die Salzsäurebindung beziehungsweise die sogenannte Anacidität des Magens zu deuten?

Folgende Erklärungen mögen in Frage kommen:

I. Die Nahrung kann salzsäurebindende Substanzen enthalten.

a) Fett. Dies ist unwahrscheinlich, da uns säurebindende Eigenschaften des Fetts nicht bekannt sind, und da die Zersetzungsproducte des Fetts selbst Säuren sind.

b) Kohlenhydrate. Auch dies ist nicht anzunehmen, ihre Zersetzungsproducte haben gleichfalls keine basischen Eigenschaften, vielmehr kennen wir unter ihren Zersetzungsproducten, die sich hin und wieder im Magen namentlich unter der Wirkung der Mikroorganismen bilden, nur solche saurer Art (Milchsäure, Essigsäure).

c) Albumin. Eiweiss kann Salzsäure binden, wie lange bekannt ist. Eine der besten neueren Besprechungen dieses Gegenstandes findet der Leser in dem Aufsatze von Spiro und Pemsel (Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 26.); ferner in den Arbeiten von Erb und Cohnheim (Zeitschrift für Biologie Band 43). Nicht nur Eiweiss bindet Salzsäure, sondern auch seine Zersetzungsproducte; dass bei peptischer Verdauung ausser den Albumosen und Peptonen auch noch viele Producte einer weitergehenden Spaltung gefunden wurde, geht aus den wichtigen Veröffentlichungen der Strassburger Schule hervor. Zunz (Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 28) zeigte, dass schon eine halbe Stunde nach Beginn der peptischen Verdauung verschiedener Albumine, eine überraschend grosse Menge Stickstoff in Körpern enthalten ist, die als Resultate eines Processes, der weitergeht als die Peptonbildung, anzusehen sind. Diese Körper können in beträchtlicher Menge vorhanden sein, noch ehe Pepton nachzuweisen ist. Am Ende der zweiten Stunde können sogar 61,14 % Stickstoff in solchen Körpern vorhanden sein. Der Aufgabe, die Natur dieser Körper zu bestimmen, hat sich Pfaundler (Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 30) unterzogen. Er kam zu dem Schlusse, es handle sich nicht um einfache Amidosäuren, sondern um Körper, welche eine Mittelstellung zwischen diesen und den Peptonen einnehmen. Lawrow und Langstein kommen zu dem Schlusse, dass bei langdauernder peptischer Verdauung krystallinische Spaltungsproducte auftreten (Leucin und Diamine). Im Lichte dieser Thatsachen muss die Möglichkeit solcher Processe, die ähnliche Producte tiefergreifender Eiweiss-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zersetzung im Magen unter gewissen Bedingungen ergeben, ins Auge gefasst werden. Unter diesen Producten kommen zuerst die Basen in Betracht, die aus jedem Eiweissstoff durch Säuren abgespalten werden können, dann die Amidosäuren.

d) Schliesslich kommen noch in Betracht die Bestandtheile der Asche aus der Nahrung, besonders die Alkalien und alkalischen Erden. Durch Versuche, welche auf der Basler Klinik von Herrn Dr. R. Stähelin angestellt worden sind, ist ermittelt worden, dass die Asche vieler gebräuchlicher Nahrungsmittel alkalisch reagirt, so die des Brots, der aus Reis, Gerste, Hafer bereiteten Suppen und Breie, der Milch; neutral oder sauer reagirt die Asche des Fleisches, des Gehirns und der Thymus. Durch künftige Arbeiten soll bestimmt werden, welche Rolle die Aschenbestandtheile der Nahrung in der Acidität des Magens spielen, d. i., ob sie einen wichtigen Factor bei der Bindung der Salzsäure darstellen.

II. Die säurebindenden Substanzen können vom Magen secernirt werden.

Dies kann bewiesen werden, indem man Salzsäure in den nüchternen Magen einführt, nach einer bestimmten Zeit entfernt und zusieht, ob sie neutralisirt ist oder nicht. Derartige Versuche sind von Herrn Dr. Rudolf Stähelin auf Herrn Prof. Müller's Veranlassung bei carcinomatösen Mägen gemacht worden. Es gelang ihm zu beweisen, dass in der That eine Secretion von Alkalien im Sinne von Mering's stattfinden kann.

Die folgenden von Dr. Stähelin gemachten Analysen sprechen in diesem Sinne.

Robert N., 53 Jahre alt, leidet an Pyloruscarcinom, das jedoch keine Stenose und keine Magenerweiterung zur Folge hatte. Patient wurde nach Abschluss unserer Untersuchungen auf die chirurgische Klinik verlegt. Bei der Operation stellte sich heraus, dass das Carcinom ulcerirt war. Patient starb einige Wochen nach der Gastroenterotomie.

30. Mai 1901. Probefrühstück. Der Magensaft reagirt alkalisch und zeigt ein Salzsäuredeficit von 46, d. h. es müssen auf 100 ccm Mageninhalt 46 ccm $^1/_{10}$ Normalsalzsäure zugesetzt werden bis die Phloroglucinvanillinreaction positiv ausfällt.

2. Juni. Probemahlzeit. Reaction alkalisch HCl-Deficit 42.

17. Juni. Der Magen wurde des Morgens im nüchternen Zustand ausgespült und erwies sich als leer. Patient erhielt hierauf 1,0 gr HCl in 400 ccm Wasser zum Trinken, also 0,25 HCl auf je 100 ccm Wasser. — Nach einer halben Stunde wurden 200 ccm einer leicht bräunlichen mit Schleimfetzchen vermengten Flüssigkeit ausgehebert; diese zeigte eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesammtacidität von 36 ccm $^1/_{10}$ Normallauge	=	0,13	HCl	für 100 ccm	
freie Salzsäure = 18 „ „ „	=	0,07	„	„	„
Gesammtchlor entsprechend	=	0,24	„	„	„
Chloride „	=	0,14	„	„	„
freie und organisch gebundene Salzsäure	=	0,10	„	„	„
Trockensubstanz	=	0,72	gr	„	„
Asche, von neutraler Reaction	=	0,23	„	„	„

Die ausgeheberte Flüssigkeit zeigt beim Kochen nur eine ganz geringe Trübung, nur ein geringes Kupferlösungsvermögen, aber deutliche Biuretreaction. Aus diesem Versuch ergibt sich also, dass von den 400 ccm der eingeführten Flüssigkeit nach einer halben Stunde noch mindestens die Hälfte im Magen vorhanden war, jedoch liess sich nachweisen, dass die darin enthaltene Salzsäure zu einem grossen Theil, nämlich zu etwa der Hälfte neutralisirt, in Alkalichlorid verwandelt worden war. Unter der Voraussetzung, dass es sich hierbei ausschliesslich um Alkalichlorid gehandelt habe, ergibt sich für 0,14 HCl 0,23 gr Na Cl in 100 ccm Mageninhalt, was mit der thatsächlich gefundenen Aschemenge übereinstimmt. Es müssten dann 0,20 gr kohlensaures Natron in den Magen ausgeschieden worden sein.

Wenn man nicht annehmen will, dass in diesem Falle eine gewisse Menge von Salzsäure aus dem Magen ausgestossen und durch eine Secretion kochsalzhaltiger Flüssigkeit ersetzt worden ist, bleibt kaum eine andere Möglichkeit über als die, dass ein Theil der in diesen carcinomatösen Magen eingebrachten Salzsäure durch die Secretion eines alkalischen Saftes neutralisirt wurde.

Zu ähnlichen Schlussfolgerungen führen auch noch die folgenden, von Herrn Dr. R. Stähelin ausgeführten Untersuchungen: Bei einer Anzahl von Magenkranken wurde der nach einer Probemahlzeit gewonnene und filtrirte Mageninhalt zur Trockne eingeengt und vorsichtig zur Kohle verascht, die Kohle mit Wasser extrahirt und dieses wässerige Extract auf seine Reaction geprüft:

Bei einer Kranken mit Ulcus ventriculi, deren Mageninhalt freie Salzsäure enthielt, reagirte die Asche desselben neutral, ebenso bei einem Falle von Carcinom ventriculi, dessen Mageninhalt freie Salzsäure darbot. Bei mehreren anderen Patienten, die an Magenkrebs litten, und deren Mageninhalt keine freie Salzsäure, wohl aber ein Salzsäuredeficit aufwies, reagirte die Asche des Mageninhaltes stark alkalisch und zwar auch dann, wenn als Probemahlzeit ein Kalbshirn gegeben war, das selbst eine neutrale oder saure Asche liefert. Es lässt sich aus dieser Erfahrung der Schluss ziehen, dass in solchen Mageninhaltsproben die Menge der anorganischen Säuren geringer war als die der anorganischen Basen (es handelte sich bei der untersuchten Asche grösstentheils um Salze der Alkalien.) Dieser Befund kann entweder so erklärt werden, dass die Menge der im carcinomatösen Magen secernirten Salzsäure abnorm gering ist, und diese Annahme dürfte wohl auch zutreffend sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da aber die Asche des Mageninhalts auch alkalisch getroffen wurde, nachdem eine „saure" Mahlzeit gegeben worden war, so muss auch die zweite Möglichkeit ins Auge gefasst werden, dass nämlich von dem carcinomatösen Magen ein Secret geliefert wurde, das fixes Alkali enthielt.

Reissner (Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1901 und Zeitschr. für klinische Medicin, Bd. 40) dessen Studien zur Zeit der Ausarbeitung unserer Versuche noch nicht veröffentlicht waren, ist in Riegel's Laboratorium auf einem ganz andern Wege zu demselben Resultate gelangt, nämlich zu der Anschauung, dass im carcinomatösen Magen ein Theil der Salzsäure durch Alkalien zu Alkalichloriden neutralisirt werde. Diese Alkalien sollen nach Reissner von der ulcerirten Oberfläche der Krebsgeschwulst ausgeschieden werden. Wenn wir auch in der Lage sind, der Ansicht Reissner's von einer Secretion alkalischer, (und zwar fixes Alkali enthaltender) Flüssigkeit im carcinomatösen Magen vollkommen beizustimmen, so ergibt doch eine einfache Ueberlegung, dass damit das Problem des Salzsäuredeficits noch nicht geklärt ist: Wenn die Salzsäure allein oder hauptsächlich durch diese fixen Alkalien gebunden wurde, so musste die Reaction des Mageninhaltes schwach sauer oder neutral sein, da die Salzsäure in ein neutrales Salz übergegangen wäre. Thatsächlich weist aber in typischen Fällen von Magencarcinom der Mageninhalt bei Titration mit Lacmus keine verminderte Totalacidität auf, im Gegentheil, man findet meist recht hohe Säurewerthe, so dass also das Salzsäuredeficit nicht allein durch Alkalisecretion beziehungsweise das Auftreten von Chlornatrium erklärt werden kann.

Es darf ferner nicht vergessen werden, dass im carcinomatösen Magen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht so viel Salzsäure ausgeschieden wird, wie im normalen. Eine Entscheidung dieser strittigen Punkte ist durch folgendes Verfahren möglich: man gebe einem Carcinompatienten als Probemahlzeit möglichst eiweissfreie Reissuppe und prüfe dann, ob sich das Salzsäuredeficit findet oder nicht, da in dieser Nahrung weder Albumosen noch Basen noch Amidosäuren in wesentlicher Menge vorkommen. Solche Versuche sind von uns schon angestellt worden, und werden zur Zeit fortgesetzt.

III. Kann das Carcinom und der davon in den Mageninhalt übertretende Saft an sich das Salzsäuredeficit erklären?

Die Versuche zur Lösung dieses Problems können in der Weise angestellt werden, dass bei der Autopsie, besonders aber auch bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Operation die Reaction der Tumoroberfläche geprüft wird. Das carcinomatöse Gewebe muss ferner verascht und die Reaction der Asche geprüft werden.

Die Versuche über Autolyse, welche Salkowski, Biondi, Jakoby, Friedrich Müller u. a. anstellten, haben gezeigt, dass bei diesem Vorgange basische Körper, besonders Amidosäuren und Basen entstehen. Petry (Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 27) hat gezeigt, dass carcinomatöses Gewebe eines Brustkrebses der Autolyse unterliegt. Die Hauptproducte dieses Processes sind — nach Petry — nicht Albumosen oder Peptone, sondern weiter abstehende, keine Biuretreaction mehr gebende Substanzen. Offenbar zeigt das normale Mammagewebe, wenn überhaupt so doch nur in sehr beschränktem Umfange dieselben Veränderungen wie das Mammacarcinom. Es handelt sich somit um eine, den malignen Geschwülsten eigenthümliche Steigerung einer auch in den normalen Geweben vorhandenen Eigenschaft.

Es liegt die Annahme nahe, dass auch im Magencarcinom ähnliche autolytische Vorgänge stattfinden. Sie dürften als die Wirkung eines Fermentes aufzufassen sein, das vielleicht von der Oberfläche des Carcinoms und zwar namentlich des ulcerirten Krebses in den Mageninhalt übertreten und dort ebenfalls eine Thätigkeit entfalten könnte. Wie wir aus den Untersuchungen der Hofmeister'schen Schule und durch diejenigen von Friedr. Müller wissen, treten bei den autolytischen Processen Körper mit basischen Eigenschaften auf. Hier ist zu bemerken, dass die Reaction des Lungenbreies bei der Autolyse des pneumonischen Exsudats stark sauer ist. Simon (Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 70) hat in unserem Laboratorium nachgewiesen, dass in diesem Falle wahrscheinlich Milchsäure entsteht. Weiterhin hat Vogel gleichfalls im Laboratorium der Basler Klinik den Nachweis geführt, dass Fleisch, wenn man es sich selber überlässt, sich verflüssigt, was ohne Zweifel als ein autolytischer Process im Sinne Salkowski's erklärt werden muss, und dass sich dabei Milchsäure bildet. Hedin (Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 32) hat den Nachweis geliefert, dass die Autodigestion der Milz ihr Optimum leistet, wenn die Reaction sauer ist. Wenn deshalb dem Mageninhalt ein autolytisches Ferment durch das Carcinom zugeführt würde, so würde die Action desselben wahrscheinlich durch die in der Regel dort vorhandene Acidität nicht gehindert werden.

Es ist auch nicht unmöglich, dass bei Carcinom des Magens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein Theil der gewöhnlich angetroffenen Milchsäure auf autolytische Processe zurückzuführen ist. Richtig ist, dass Milchsäure gewöhnlich mit den langen Bacillen auftritt, die Oppler beschrieben hat. Er lieferte den Nachweis, dass diese Bacillen Milchsäure entwickeln können, so dass sie theilweise oder auch völlig die vorhandene Milchsäure erklären dürften.

Obige Erwägungen führten Prof. Müller zu der Vermuthung, dass beim Magencarcinom ein autolytisches Ferment im Mageninhalt, herstammend von dem carcinomatösen Gewebe vorhanden sein könne; und von diesem Gesichtspunkt aus wurden die folgenden Arbeiten begonnen. Der erste Theil dieser Versuche wurde von Herrn Dr. Rosenberger aus Würzburg ausgeführt, und ich freue mich, die Versuchsresultate Dr. Rosenberger's zusammen mit meinen eigenen veröffentlichen zu dürfen.

Der Einfluss von carcinomatösem Gewebe auf die Salzsäurebindung in künstlichen Verdauungsmischungen.

Versuch I. Grosses Lebercarcinom, ausgehend von einem Krebs der Gallenblase.

A. Zwei gleichmässige Mengen Fibrin (je 10 gr) wurden mit je 500 ccm Wasser, 2,5 gr Pepsin, 2 ccm Salzsäure (sp. Gw. 1.124), einigen ccm Chloroform und Toluol versetzt und kamen in den Brutschrank. Dem Inhalt des Kolben a wurde ein etwa nussgrosser Carcinomknoten zugesetzt, der sauber aus der Leber präparirt und zu einem Brei zerquetscht worden war. Zu dem Kolben b wurde kein Carcinomgewebe zugesetzt.

B. 10 gr Fibrin kamen mit 500 ccm Wasser und derselben Menge Carcinomgewebe und Toluol aber ohne Zusatz von Pepsin oder Salzsäure in den Brutschrank.

Bis zum übernächsten Tag waren die Fibrinportionen in den Kolben Aa und Ab verschwunden.

In Ab war freie Salzsäure nachweisbar.

In Aa betrug das HCl Deficit 6.

In B hatte sich kein Fibrin gelöst.

Aus diesem Versuche ergibt sich also, dass von zwei gleichmässig angesetzten Verdauungsgemischen in demjenigen die freie Salzsäure rascher verschwand und einem Salzsäuredeficit Platz machte, zu welchem Carcinomgewebe zugesetzt worden war. Man wird also annehmen müssen, dass die Anwesenheit des Carcinomgewebes eine erhöhte Salzsäurebindung verursacht hat. Aus diesem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch ging jedoch nicht hervor, ob die vermehrte Salzsäurebindung nach Carcinomzusatz dadurch bedingt war, dass von dem Carcinomgewebe ein basenbildendes Ferment nach der Art der autolytischen Fermente ausgeschieden war, oder ob die in der zugesetzten Krebsmasse enthaltenen Eiweissstoffe, indem sie selbst der Pepsinverdauung unterlagen, eine gewisse Menge von Salzsäure gebunden hatten. Die Versuchsanordnung war also in dem Sinne zu ändern, dass zu zwei Kolben, welche die gleiche Menge von Fibrin, Salzsäure und Pepsin enthielten, auch gleiche Mengen von Carcinomgewebe zugesetzt wurden; in dem einen dieser Kolben war aber das Carcinomgewebe vor dem Zusatz durch Erhitzen auf 80 oder 100° so zu verändern, dass etwa darin enthaltene autolytische Fermente unwirksam gemacht würden.

Versuch II. Carcinoma hepatis metastaticum ausgehend von einem Mammacarcinom.

A. Hauptportion.

a) Eine abgewogene Menge sauber herauspräparirten und zerquetschten Carcinomgewebes mit 500 ccm Wasser, Chloroform und Toluol angesetzt und in den Brutschrank verbracht.

b) Eine gleiche Menge Carcinomgewebe mit 500 ccm Wasser auf 80° erhitzt und sonst wie bei a behandelt.

B. Nebenportion.

a) 5 gr Carcinomgewebe mit 20 gr Fibrin und mit künstlichem Magensaft (Pepsin und Salzsäure) in den Brutschrank verbracht.

b) 5 gr Carcinomgewebe auf 80° erhitzt, mit 10 gr Fibrin und künstlichem Magensaft in der gleichen Weise wie bei a behandelt.

Nachdem diese 4 Proben 14 Tage lang im Brutschrank aufbewahrt worden waren, ergab sich folgender Befund:

Hauptportion.

A a) Eine sehr trübe Flüssigkeit schwimmt gelbgrau über einem Bodensatz von feinem weissgrauen Pulver, das mit einigen dunkeln Brocken vermischt ist. Reaction ganz schwach alkalisch (0,1 ccm $\frac{n}{10}$ H_2SO_4 zur neutralen Reaction erforderlich).

A b) Eine sehr opake grünlich schillernde Flüssigkeit schwimmt über einer homogenen grauen krümlichen Masse. Beim Aufschütteln dünner Brei, aus dem sich rasch die Krümel zu Flocken confluirend

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

absetzen. Reaction alkalisch (0,1—0,2 ccm $\frac{n}{10}$ H_2SO_4 zur neutralen Reaction). Nach Filtriren und Ausschütteln des Toluols mit Aether,

Salzsäuredeficit

A a) 89 ccm

A b) 22 ccm

B. Das Fibrin hatte sich rasch gelöst, freie Salzsäure war schon nach 36 Stunden nicht mehr nachweisbar.

Nach 14 Tagen:

in B a) ein Salzsäuredeficit von 29 ccm

„ B b) „ „ „ 10 ccm

Aus diesem Versuche ergibt sich also, dass bei der Autolyse von Carcinomgewebe allein eine grössere Menge basischer, d. h. salzsäurebindender Producte auftreten, als ursprünglich in dem (gekochten) Carcinom vorhanden waren; dass ferner ein gewisser Zusatz von frischem Carcinomgewebe zu einem Verdauungsgemisch (Salzsäure-Pepsin-Fibrin) gleichfalls Veranlassung gibt zum Auftreten eines viel grösseren Salzsäuredeficits, als dies in der im Uebrigen gleichartig behandelten Portion mit erhitztem Carcinom nachzuweisen war.

Versuch III.

A a)	A b)
20 gr Carcinom	20 gr Carcinom auf 80° C. erhitzt
40 gr Fibrin	40 gr Fibrin.
60 ccm HCl	60 ccm HCl
10 gr Pepsin	10 gr Pepsin
2000 ccm Wasser	2000 ccm Wasser
Toluol.	Toluol.

Die beiden Portionen in den Brutschrank gebracht. Die Menge der Salzsäure wurde so gross gewählt, damit kein Salzsäuredeficit auftreten sollte.

Nach 5 Tagen wurde in beiden Portionen noch freie Salzsäure nachgewiesen, ihre Menge wurde durch Titration gegen Phloroglucin-Vanillin bestimmt. Es fanden sich in

A a) 12,0
A b) 19,0 } freie normal HCl.

Also war in derjenigen Portion, wo das zugesetzte Carcinomgewebe vorher nicht gekocht, die in ihm supponirten Fermente also erhalten waren, eine kleinere Menge von freier Salzsäure vorhanden, ein grösserer Theil der Salzsäure demnach gebunden worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch IV. Magencarcinom, das aber erst zwei Tage post mortem zur Verarbeitung kam, und bei warmer Witterung (Ende Juli) gelegen hatte, wobei es übelriechend geworden war.

B a)	B b)
5,0 gr Carcinom	5,0 gr. Carcinom auf 100 °C. erhitzt
10 gr Fibrin	10 gr Fibrin
2 ccm HCl	2 ccm HCl
2,5 gr Pepsin	2,5 gr Pepsin
500,0 H_2O	500,0 H_2O
Toluol	Toluol.

Die beiden in den Brutschrank gebracht.

Nach 3 Tagen

B a) freie HCl 1,1
B b) „ „ 1,1.

Nach 5 Tagen

B a) freie HCl 1,0
B b) „ „ 0,9.

Hier hatte sich also kein Unterschied zwischen den beiden Portionen ergeben; man darf annehmen, dass durch beginnende Fäulniss jenes Agens zerstört worden war, das in den übrigen Ursachen eine stärkere Verdauungswirkung der mit frischem, nicht erhitztem Carcinom versetzten Portion ergeben hatte.

Aehnliche Versuche wurden nach Abschluss meiner eigenen Arbeiten im Laboratorium der Basler medicinischen Klinik in mannigfach modificirter Weise durch Herrn Dr. Falta fortgeführt, der später ausführlich darüber berichten wird. Hier sei nur erwähnt, dass diese Versuche den oben erwähnten Befund bestätigt haben, indem ein Zusatz frischen Carcinomgewebes zu einem künstlichen Verdauungsgemisch stets ein ganz erheblich grösseres Salzsäuredeficit zur Folge hat als der Zusatz einer ebenso grossen Menge gekochten Carcinomgewebes.

Aus den bisher erwähnten Versuchen ergibt sich also, dass nicht nur das Carcinomgewebe solche Körper enthält, die, wie andere Eiweisskörper, Salzsäure zu binden vermögen, sondern auch, dass ein Zusatz kleiner Mengen frischen Krebsgewebes zu einem künstlichen Verdauungsgemisch (Pepsin — Salzsäure — Fibrin) eine raschere, beziehungsweise vermehrte Bindung der Salzsäure zur Folge hatte. Da also in dem mit frischem Carcinomgewebe versetzten Verdauungsgemisch mehr Salzsäure gebunden wurde, als in derjenigen, sonst genau gleichen Portion, wo die gleiche Menge

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krebsgewebe vorher erhitzt worden war, so muss einmal angenommen werden, dass in der ersten Portion mehr basenartige, salzsäuregierige Verdauungsproducte auftraten, und zweitens liegt die Vermuthung nahe, dass der in dem frischen Krebsgewebe enthaltene wirksame Stoff fermentativer Art war, da er durch Erhitzen auf 80° oder 100° unwirksam wird.

Der Verdauungsvorgang im carcinomatösen Magen.

Auf Grund der vorerwähnten Untersuchungsresultate stellte mir Prof. Müller die Aufgabe, zu ermitteln, ob in dem durch Ausheberung gewonnenen Mageninhalt von Kranken mit Magenkrebs die quantitativen Verhältnisse der Verdauungsproducte eiweissartiger Substanzen einen characteristischen Unterschied zeigen gegenüber denen im gesunden und superaciden Magen; besonders war darauf zu prüfen, ob im Inhalt des carcinomatösen Magens eine grössere Menge von Producten einer über die Peptone weiterhinaus gehenden Spaltung (Basen, Aminosäuren etc.) auftreten, denen das Salzsäuredeficit zugeschrieben werden konnte.

Es darf daran erinnert werden, dass Zunz, Pfaundler, Lawrow, Langstein auch bei der peptischen Verdauung eine nicht geringe Menge von Stickstoff in der Form von Körpern einer solchen weitgehenden Spaltung nachgewiesen haben.

Sind solche Körper im normalen Mageninhalt nachweisbar? Sind sie bei Carcinom des Magens in grösserer oder geringerer Menge nachweisbar?

Die Arbeit, die hier zu verrichten ist, besteht in der dreifachen Aufgabe:

1. der Bestimmung der besten Methode;
2. dem Studium künstlicher Verdauungsmischungen;
3. der Prüfung des Mageninhalts in gesundem und krankem Zustande.

Methode. Dadurch, dass Bömer das Zinksulfat zum Zwecke der Trennung der verschiedenen Albumosen durch bruchweise Aussalzung einführte, sowie auch durch die Arbeit von Zunz (Zeitschr. f. ph. Chem. Bd. 27) wurde die vorliegende Aufgabe sehr erleichtert. Beim Gebrauche des Zinksulfats kann der Stickstoff als der Gradmesser des Verdauungsprocesses dienen. Bei Anwendung von Ammoniumsulfat würde das nicht möglich sein, denn selbst wenn dieses Salz vollständig von der auf ihren Stickstoffgehalt zu prüfenden Lösung entfernt werden könnte, ist doch völlig sicher,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass ein Theil des Stickstoffes vom Eiweiss mit ausgewaschen werden würde.

Unter den Albumosen kamen für uns nur zwei Gruppen in Betracht: Die Protalbumosen, Fract. I von Zunz und die Deuteroalbumosen, die seine Fractionen II, IIa, III und IV umfassen.

Zu diesem Zwecke wurde der Gesammtstickstoffgehalt des klaren Filtrates der neutralisirten Verdauungsmischung bestimmt, und die Flüssigkeit dann in zwei Portionen getheilt. Zu der einen wurde eine gleiche Menge gesättigter Zinksulfatlösung, zur zweiten fein pulverisiertes Zinksulfat in Substanz bis zur Sättigung hinzugefügt. Zu jeder von beiden wurden 2 ccm Schwefelsäure (1 Theil conc. Schwefelsäure : 4 Theilen Wasser) auf je 100 ccm der ganzen Flüssigkeit gebracht. Diese Gemische wurden wenigstens 24 Stunden stehen gelassen, dann filtriert und der Stickstoff des Filtrats bestimmt. Auf diese Weise wurde die Menge des in der Form von Protalbumosen und den Gesammt-Albumosen entfernten Stickstoffs bestimmt. Die Differenz dieser Mengen stellt die Stickstoffmenge der Deuteroalbumosen dar. Bei der Anwendung dieser Methode ist folgendes zu beachten. Um die Deuteroalbumosen vollständig zu präcipitiren, muss die Flüssigkeit völlig gesättigt sein. Jedoch ist ein zu grosser Zinksulfatüberschuss zu vermeiden. Die Sättigung muss im warmen Raume geschehen, im Brutschrank oder auf der Dampfheizung. Dann lässt man sie im kalten Raume stehen, bis das Auftreten der grossen Zinksulfatkrystalle die völlig vollzogene Sättigung anzeigt. Sie muss bei derselben Temperatur filtrirt werden, oder wenigstens nicht bei einer solchen, die hoch genug ist, um die Sättigung unvollkommen zu machen.

Fernerhin liegt darin eine Fehlerquelle, wenn man mit einer Mischung arbeitet, welche eine grosse Menge Krystalle enthält. Dies vermeidet man dadurch, dass man die Sättigung auf mehrere Tage vertheilt, indem man das fein gepulverte Zinksulfat in kleinen Portionen zusetzt, und dann die vollzogene Sättigung durch Temperaturerniedrigung constatirt. Der Versuch ist gelungen, wenn sehr wenige grosse Krystalle am Glase hängen. Bei einer grossen Krystallzahl bieten sich mehrere Verfahren. Man kann entweder die Filtration bei einer Temperatur vornehmen, die hoch genug ist, um die Krystalle grösstentheils in flüssigem Zustande zu erhalten, oder man gibt so viel Wasser zu, bis alle Krystalle bis auf wenige in gelöstem Zustande bleiben. Von diesen Methoden ist jedoch keine so gut, als die der langsamen Sättigung bis gerade zur Passirung des Sättigungspunktes. Grosse Schwierigkeiten verursacht es oft,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein klares Filtrat zu erhalten. Doch ist bei Anwendung von Doppelfiltern das Filtrat in der Regel schon von Anfang an klar. Im Falle von Trübung genügt wiederholtes Filtriren, oder man lässt das Glas an einem kühlen Orte stehen, bis das Präcipitat deutlich flockig geworden ist. Manchmal hat es sich bewährt, das Papier in gesättigtem Zinksulfat zu tränken und es vor dem Gebrauche trocknen zu lassen.

Das Filtrat muss wasserhell sein. Das Filtriren geschieht am besten unter einer Glasglocke; der Trichter ruht auf dem Halse der Flasche. Der Gebrauch der Saugpumpe ist nicht zu empfehlen. Ich habe wiederholt beobachtet, dass das Filtrat einer Flüssigkeit, welche anfänglich klar aber langsam filtrirte, plötzlich sich trübte, wenn die Saugpumpe angesetzt wurde.

In einigen Fällen ging der Anwendung von Zinksulfat ein anderes Verfahren voraus, das empfohlen werden kann, nämlich die von Hofmeister zur Eiweissentfernung aus dem Harn vorgeschlagene Methode. Zu der Originalflüssigkeit wird eine bestimmte Menge von essigsaurem Natron zugefügt. Dann fügt man 20 % Eisenchlorid tropfenweise hinzu, bis die Flüssigkeit eine ausgesprochene rothe Farbe hat. Die dabei nöthige Menge essigsauren Natrons hängt von der Menge des angewandten Eisenchlorids ab. Die Mischung wird dann genau neutralisirt. Beim Kochen bildet sich ein dunkelroter Niederschlag von basischem essigsaurem Eisen und Albumin, der sich schnell setzt. Die Flüssigkeit filtrirt schnell und klar, und das Filtrat soll eisen- und eiweissfrei sein. Bei manchen Verdauungsmischungen ist dies ein ausgezeichnetes Verfahren, aber ich habe gefunden, dass es in denjenigen Fällen, wo Casein vorhanden ist, nicht zu empfehlen ist. Im Filtrat wird dann der Stickstoff bestimmt, und die Albumosen werden durch Zinksulfat, wie oben dargestellt, ausgefällt.

Die Bestimmung der weiteren Verdauungsproducte war ein Problem, das eine lange Reihe von Versuchen nöthig machte. Schliesslich befolgte ich die einfachste Methode, indem ich Phosphorwolframsäure direct zu dem mit Zink gesättigten Filtrat der Deuteroalbumosenmischung zusetzte. Zwar lässt sich das Zink durch Natronlauge und die Schwefelsäure durch Baryt fast gänzlich entfernen, und nur ein kleiner Fehler ergibt sich daraus, dass die massenhaften Zinkoxyd- und Bariumsulfatniederschläge schwer vollkommen auszuwaschen sind. Aber bei diesem Verfahren resultiren schliesslich so grosse Flüssigkeitsmengen, also so verdünnte Lösungen, dass sie zu genauen quantitativen Bestimmungen wenig geeignet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind. Daher wurde die Entfernung des Zinksulfats späterhin nicht mehr versucht, sondern die Phosphorwolframsäure direct zugesetzt. Versuche, statt der Phosphorwolframsäure Gerbsäure zu gebrauchen, ergaben keine befriedigenden Resultate.

Freilich ist Phosphorwolframsäure keineswegs ein ideales Reagens. Erstens ist es möglich, dass es nicht alles Pepton präcipitirt. (Neumeister, Zeitschr. f. Biol. Bd. 26.)

Dann fällt es eine grosse aber unbestimmte Zahl anderer Körper, Basen und besonders die Diamidokörper. Kutscher (Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 31) ist der Ansicht, dass man sich bei quantitativen Bestimmungen nicht auf die Phosphorwolframsäure verlassen kann, da sehr viel davon abhängt, wie weit die Lösung concentrirt ist, indem einige Diamidokörper im Ueberschuss der Phosphorwolframsäure löslich sind. Zu Gunsten dieses Reagens lässt sich vieles anführen: wir kennen die Fehler, die bei seinem Gebrauch eintreten, während die anderen Pepton präcipitirenden Reagentien noch nicht genug daraufhin untersucht worden sind, ob die dabei auftretenden Fehler gleichgross oder grösser sind. Wenn die Versuche einmal wie das andere Mal gleichmässig angestellt werden, ist die Phosphorwolframsäure-Methode sehr leistungsfähig. Simon (Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 33) fand, dass die Anwendung verschiedener Mengen von Phosphorwolframsäure die Ergebnisse nur wenig beeinflusste, obgleich allerdings bei der Kuhmilch die fraglichen Körper z. B. Amidosäuren nicht in Betracht kommen. Bei der Untersuchung des Mageninhaltes, wo dies der Fall ist, habe ich festgestellt, dass eine Verdoppelung der Phosphorwolframsäure einen Unterschied von 2 % in der niedergeschlagenen Stickstoffmenge bewirkte. Aber eine so grosse Schwankung sollte in den Proportionen des angewandten Reagens nicht vorkommen, und auch ein Unterschied von 2 % würde kaum meine Resultate ändern.

Die angewandte Lösung war 10 % PWo-Säure in 5 % Schwefelsäure. Wenn diese Lösung gemacht wird, tritt ein feiner Niederschlag ein, der durch Filtration nicht beseitigt werden kann. Man muss ihn sich setzen lassen und die Flüssigkeit dann abheben. Die gebrauchte Menge war immer gleich der Hälfte des Flüssigkeitsvolums. Sie genügt völlig, um zu verhüten, dass das Filtrat noch Biuretreaction gibt.

Die Mischung muss mehrere Stunden stehen, denn der Niederschlag bildet sich nur langsam. Zuerst setzt sich ein gelber Niederschlag ab, der auf dem Boden des Gefässes eine zähe Schicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildet. Dass diese nur zum kleinen Theil Pepton enthält, geht aus der Menge hervor, die nöthig ist, um eine gute Biuretreaction zu geben. Ein zweiter feiner weisser Niederschlag fällt langsamer aus und oft auch noch ein dritter. Es versteht sich von selbst, dass wir, im Interesse eines klaren Filtrats, die Mischung über Nacht stehen liessen. Da dieses Präcipitat von so unsicherer Zusammensetzung ist, wird künftighin von ihm als Phosphorwolframsäureniederschlag die Rede sein. Der Stickstoff im Filtrat stellt die Körper da, die weder durch Zinksulfat noch durch Phosphorwolframsäure gefällt werden.

Zwei weitere Punkte bedürfen der Erwähnung. Das Kjeldahlverfahren muss sehr sorgfältig gemacht werden, denn die Gesammtstickstoffmenge ist gering. Es empfiehlt sich $^1/_{10}$ Normallösungen zu nehmen und mehrere Controlversuche anzustellen. Als Indicator diente Lacmus.

Die Berechnungen wurden stets so angestellt, dass das Volumen des Reactionsgemisches vor dem Filtriren gemessen und der Berechnung zu Grunde gelegt wurde; das Volumen des Niederschlages kann dabei vernachlässigt werden. So wurde also z. B. das Filtrat der Zinksulfatfällung mit dem Phosphorwolframsäurereagens versetzt, das Volumen der Mischung gemessen, dann wurde vom Phosphorwolframsäureniederschlag abfiltrirt, der Niederschlag nicht ausgewaschen, im Filtrat wurde der Stickstoffgehalt bestimmt und dieser auf das gemessene Volumen berechnet. Der Fehler bei dieser Art der Berechnung ist sicher kleiner, als wenn man versucht, die massenhaften Niederschläge auszuwaschen, weil dabei leicht ein Theil der Niederschläge wieder in Lösung gehen kann. Das folgende Beispiel wird zeigen, wie die Berechnungen angestellt wurden:

Normale Person. Probemahlzeit: 22 gr Nutrose, 400 ccm Wasser. Ausgehebert nach einer Stunde: Gesammtmenge 152 ccm, Gesammtacidität 46 ccm. Filtrat (neutralisirt) 111 ccm. Originalvolumen 111 ccm — 15 = 96 ccm. N in 5 ccm = 0,0186 gr, also in 111 ccm 0,4134 gr N.

Protalbumosen: 22 ccm + 0,5 ccm zwanzigprocentiger H_2SO_4 + 22 ccm. $ZnSO_4$ (gesättigte Lösung). Die Mischung wurde 14 Stunden stehen gelassen. Menge der Mischung 43 ccm. Filtrat klar.

10 ccm des Filtrats enthielten 0,0070 gr N
∴ 43 „ der Mischung „ also 0,0301 „

$$0{,}0301 \text{ gr} \times \frac{111}{22} = \text{Stickstoffmenge, die sich im Filtrat gefunden}$$

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hätte, wenn die ganze Originalquantität zur Verwendung gekommen wäre = 0,1517 gr. 0,4134 gr — 0,1517 gr = 0,2617 gr.

Also beträgt der Protalbumosenstickstoff: 0,2617 gr = 63,4 % des Gesammtstickstoffs.

Deuteroalbumosen. 68 ccm + 1,4 ccm zwanzigprocentiger H_2SO_4 mit gepulvertem Zinksulfat bis zur Sättigung versetzt. Mischung = 117. Filtrat klar.

N in 10 ccm des Filtrats = 0,0042 gr
∴ „ 117 „ „ = 0,04914 „

0,04914 gr $\times \frac{111}{68}$ = 0,0801 gr. Die Stickstoffmenge, die sich im Filtrat gefunden hätte, wenn die ganze Originalquantität zur Verwendung gekommen wäre = 0,0801 gr.

0,1517 gr — 0,0801 gr = 0,0716 gr. Die Stickstoffmenge der Deuteroalbumosen beträgt also 0,0716 gr = 17,3 % der Gesammtstickstoffmenge.

Phosphorwolframsäureniederschlag. Zu 52 ccm des Filtrats des Deuteroalbumosen-Präcipitats wurden zugefügt: 25 ccm PWo-Säure, die Mischung wurde 14 Stunden stehen gelassen. Menge der Mischung = 77 ccm. Filtrat klar.

10 ccm des Filtrats enthielten 0,00084 gr N
∴ 77 „ würden 0,006468 „ „ enthalten.

0,006468 $\times \frac{117}{52} \times \frac{111}{68}$ = 0,0237 gr. Die Stickstoffmenge, die sich im Filtrat gefunden hätte, wenn die ganze Orginalquantität zur Verwendung gekommen wäre, beträgt also 0,0237 gr.

0,0801 gr — 0,0237 gr = 0,0564 gr = 13,6 % der Gesammtmenge. 0,0237 gr ÷ 0,4134 gr = 5,7 %.

Folglich waren in der Form von

Protalbumosen	63,4 %
Deuteroalbumosen	17,3 „
des PWo-Säure-Niederschlages	13,6 „
im Rest	5,7 „ des gesammten
Stickstoffs enthalten.	100 %

Es stellte sich heraus, dass die zwei werthvollsten Zahlen die Summe der Albumosen = 80,7 % und die Summe der beiden anderen Procentsätze = 19,3 % waren. Die Bedeutung dieser Gruppirung wird sich ergeben, wenn wir die Tabellen über die Untersuchungen des Magensaftes betrachten werden. Diese beiden Gruppen, nämlich die Eiweissstoffe und Albumosen auf der einen Seite und die echten Peptone, sowie die weiteren Spaltungsproducte auf der anderen werden durch eine scharfe und leicht bestimmbare Linie begrenzt. — Zunz hat gezeigt, dass beim Fortschreiten der Verdauung die Phosphorwolframsäurefraction auf Kosten des Reststickstoffes wächst, so dass also Schwankungen zwischen diesen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beiden Gruppen nicht viel bedeuten werden; wohl aber wird ihre Summe in jedem Falle die Stickstoffmenge anzeigen, welche die Albumosengrenze überschritten hat.

Da die Phosphorwolframsäurefraction sowohl die echten Peptone als auch die Diaminosäuren oder Hexonbasen und ferner die Xanthinkörper, wohl auch manche Monoaminosäuren und vielleicht noch manche unbekannten Stoffe enthält, so ist die in dieser Gruppe enthaltene Stickstoffmenge weniger geeignet, einen klaren Blick in die quantitativen Verhältnisse der Verdauung zu gestatten. — Um der Einheit willen habe ich alle meine Versuche nach obiger Methode gemacht. In Zukunft wird es aber wohl zweckmässiger sein, die Originalflüssigkeit in drei Theile zu theilen. Der erste Theil wird mit gleichem Volum gesättigten Zinksulfats zu fällen, der zweite ganz damit zu sättigen sein, der dritte wird sofort mit PWo-Säure behandelt; auf diese Weise werden die Verzögerungen und die Fehler vermieden, die entstehen, wenn die PWo-Säure zu dem Filtrat nach Entfernung der Albumosen hinzugesetzt wird.

Gewiss werden die Flüssigkeitsmengen kleiner sein, aber ich bin sicher, dass gerade deswegen auch der Fehler geringer sein wird.

Versuche mit künstlichen Verdauungsmischungen.

Der quantitative Verlauf der Verdauung mit Pepsin ist von Zunz (Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 28) treffend bestimmt worden. Er findet bei der Verdauung von Serum-Albumin nach 2 Stunden in der Form von Albumosen 36,5 % der Gesammtstickstoffmenge; im Phosphorwolframpräcipitat 2,63 % und im Schlussfiltrat als Rest, d. h. nicht präcipitirt durch $ZnSO_4$ und PWo-Säure, 61,14 %.

Nach 2 Tagen waren die Zahlen 8,89 %, 36,57 % und der Rest 54,54 %, und ganz ähnliche Zahlen fand er für Casein. Ich habe zum Theil diese Versuche mit Caseinpräparaten wiederholt, und kann, trotzdem ich Grübler's pepsinum purissimum anwandte, nicht finden, dass bei kurzdauernder Pepsinverdauung ähnlich grosse Mengen von Stickstoff die Albumosengrenze überschreiten. Nach meinen eigenen Untersuchungen fand sich im Phosphorwolframsäurepräcipitat sowie im Rest ein kleinerer Procentsatz des Gesammtstickstoffs als bei Zunz.

Jedoch wird dies das Thema einer späteren Veröffentlichung bilden. Hier kam es darauf an, zu sehen, ob carcinomatöses Gewebe, wenn es zur Verdauungsmischung hinzugefügt wird, irgendwie den Gang der peptischen Verdauung beeinflusst. Die unten be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nutzten Mischungen sind die von Dr. Rosenberger präparirten, die er bei seinen HCl-Versuchen anwandte.

Versuch I.

A. Carcinomatöses Gewebe, fein zerkleinert, + 500 ccm Wasser + Toluol.

B. Gleiche Menge Carcinom, 10 Minuten lang auf 80° erhitzt + 500 ccm Wasser + Toluol.

Diese wurden 3 Wochen lang im Brutschrank unter gleicher Temperatur gehalten.

		A.	B.
Stickstoff-Procentsatz	N-menge in 100 ccm	0,2352 gr	0,1260 gr
	entfernt durch Sättigung mit $ZnSO_4$	19 %	21 %
	präcipitirt durch PWo-Säure	10,9 %	9 %
	Rest	70,1 %	70 %

Diese Zahlen sind sehr instructiv. Das Verhältniss in Procenten ist beinahe dasselbe, zum Beweise, dass qualitativ gleiche Processe in beiden stattgefunden haben, aber es zeigte sich, dass bei A fast die doppelte Menge Stickstoff zur Lösung gebracht worden ist, so dass also der Verdauungsprocess fast den doppelten Umfang hatte. Wir hatten gehofft zu finden, dass keine Producte einer Verdauung in B nachzuweisen waren. Die Erklärung dafür, dass doch solche thatsächlich vorhanden waren, ist darin mit zu suchen, dass vielleicht schon intra vitam und dann auch nach dem Tode bis zu dem Erhitzen gewisse Verdauungsprocesse in dem carcinomatösen Gewebe ablaufen konnten; vielleicht geschah auch das Erhitzen nicht genügend lang und auf einen genügend hohen Grad, um das ganze Ferment zu ertödten. In jedem Falle ist das Stattfinden eines Verdauungsvorgangs erwiesen.

Man könnte vielleicht einwerfen, dass durch die Erhitzung des Gewebes gewisse Substanzen zur Coagulation gebracht worden waren, die bei a gelöst blieben; aber dies dürfte kaum von Belang sein. Denn die Producte einer über die Albumosenstufe weiter hinausgehenden Verdauung machen in diesem Versuch ungefähr 80 % des gesammten in Lösung gegangenen Stickstoffs aus, und diese Stoffe werden durch Erhitzen nicht gefällt. Folglich hätten, wenn stickstoffhaltige Körper durch das Erhitzen entfernt worden wären, in b der Stickstoffprocentsatz in PWo-Niederschlag und im Rest steigen müssen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch II.

A. 10 gr Fibrin im künstlichen Magensaft (d. h. Wasser 250 ccm, Pepsin (Witte) 1,25 ccm, HCl (Sp. gr. 1,124) 1 ccm + 5 gr Carcinomgewebe, + Toluol.

B. Die gleiche Menge Fibrin und Magensaft, aber diesmal + 5 gr Carcinom, das auf 80° C zehn Minuten lang erhitzt worden war, + Toluol.

Jedes ca. zwei Wochen im Brutschrank und eine Woche bei Zimmertemperatur.

	N-Menge in 100 ccm	A 0,2464 gr	B 0,2324 gr
Stickstoff-Prozentsatz	nach Hofmeister's Methode ausgefällt	8,6 %	14 %
	entfernt durch Sättigung mit Zinksulfat	8,7	16,7
	präcipitirt durch PWo-Säure	59,8	56,1
	Rest	22,9	13,2
		100,0	100,0

In diesem Versuch ist die Menge des in Lösung gegangenen Stickstoffs beinahe gleich, mit kleiner Differenz zu Gunsten von A. Aber in den quantitativen Verhältnissen besteht ein deutlicher Unterschied. In der Mischung, die unerhitztes Carcinom enthielt, hat 82,7 % des Stickstoffs die Grenzlinie zwischen Albumosen und weiteren Producten überschritten, wogegen bei B, wo das Carcinom vorher erhitzt war, nur 69,3 % diese Linie kreuzten. Beide Portionen enthielten gleiche Pepsinmengen, aber es kann kein Zweifel bestehen, dass die Anwesenheit des unerhitzten Carcinoms die weitergehende Verdauung begünstigte. Der Einwand, dass die Erhitzung des Carcinoms die Schuld trug, dass diese Eiweissmenge weniger leicht verdaut wurde, fällt hier fort, weil ein Überschuss von Fibrin da war.

Versuch III.

A. Bei diesem Versuche wurde eine Portion frischen Carcinomes dem künstlichen Magensaft zugefügt (Pepsin + HCl + H_2O wie oben) + Toluol.

B. Dieselbe Mischung wie in A, das Carcinomgewebe auf 80° C 10 Minuten lang erhitzt, + Toluol.

Beide Mischungen wurden im Brutschrank zwei Wochen lang aufbewahrt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	N-Menge in 100 ccm	A 0,2268 gr	B 0,1456 gr
Stickstoff-Procentsatz	entfernt durch Sättigung mit $ZnSO_4$	15,1 %	26,5 %
	präcipitirt durch PWo-Säure	51,2	45,3
	Rest	33,7	28,2
		100,0	100,0

In diesem Falle wurden in der Portion B nur sehr viel kleinere Mengen von Stickstoff in Lösung gebracht als in der Portion A. Die Portion A enthält ferner um 11,4 % mehr Stickstoff in der Form von Verdauungsproducten, die über die Albumosengrenze hinausgehen, somit sind also diese letzteren sowohl absolut als auch relativ bei A entschieden vermehrt.

Die Schlussfolgerungen aus diesen drei Versuchen ergeben sich von selbst. Jede Mischung mit unerhitztem Carcinomgewebe zeigt eine weiter fortgeschrittene Verdauung, als eine solche mit erhitztem Krebsgewebe. Daher mag es gerechtfertigt erscheinen, dass wir das Vorhandensein eines Ferments, das in die Mischung durch das unerhitzte Gewebe eingeführt wurde, annehmen.

Bemerkt sei noch, dass die Mischungen vor dem Eintreten von Bakterien sorgfältig geschützt worden sind.

Analyse des Mageninhalts in gesundem und krankem Zustande.

Die oben dargestellte Methode einer quantitativen Analyse des Mageninhalts ist von mir in ziemlich vielen Krankheitsfällen angewandt worden. Die Ergebnisse variirten zuerst. Allmählich aber wurden die Fehlerquellen entdeckt und vermieden. Die unten gegebenen Analysen sind diejenigen, für deren richtige Ausführung ich einstehen kann. Solche Analysen, über deren Zuverlässigkeit mir Zweifel auftauchten, habe ich nicht mit aufgeführt.

Zuerst wurden alle möglichen Proben von Mageninhalt, die zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken ausgehebert worden waren, wie sie der Zufall bot, der Analyse unterworfen; aber die Resultate sind werthlos, wenn man nicht die eingenommene Nahrung kennt, da viele Nahrungsmittel und Getränke stickstoffhaltige Körper enthalten, die weder mit Zinksulfat noch mit PWo-Säure präcipitirt werden können. Diese Thatsache wird durch Folgendes illustrirt:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		I.	II.	III.	IV.
C., 30 Jahre alt, Neurasthenie.		11. Oct. 1901. Leichtes Frühstück mit Kaffee, ausgehoben nach $2^1/_2$ h.	12. Oct. 1901. Leichtes Frühstück mit Kaffee, ausgehoben nach $2^1/_2$ h.	14. Oct. 1901. Leichtes Frühstück mit Kaffee, ausgehoben nach 3 h.	17. Oct. 1901. Leichtes Frühstück, kein Kaffee, ausgehoben nach $2^1/_2$ h.
N-Menge in 100 ccm		0,1269 gr	0,1120 gr	0,2570 gr	0,1872 gr
Stickstoffprocentsatz	Entfernt durch Sättigung mit $ZnSO_4$	30,1 %	33,6 %	49 %	50 %
	Präcipitirt durch PWo-Säure	42	38,4	26	39
	Rest	27,9	28	25	11
		100	100	100	100

Die Untersuchung des Kaffees ergab gerade Stickstoff genug, im PWo Filtrat, um diesen Unterschied zu erklären. Es ist unnöthig zu bemerken, dass späterhin keine Mahlzeiten, die Kaffee enthielten, herangezogen wurden. Die Zeitdauer für den Verbleib der Nahrung im Magen muss ferner bei allen Versuchen die gleiche sein, ebenso die Zeit, die auf das Filtriren verwandt wird, und schliesslich die Temperatur des Zimmers, in dem man filtrirt.

Tabelle A umfasst normale und sicher carcinomfreie Fälle.

Unter Probefrühstück verstehen wir die Mahlzeit von Ewald bestehend aus Brot und Wasser, unter Probemahlzeit die von Riegel, unter Hospitalfrühstück eine Mahlzeit bestehend aus Fleisch und Brot ohne Kaffee.

Die anf der Tabelle gegebene Accidität ist die nach einem Ewald'schen Frühstück auftretende. Da aber die nach derselben vorhandene Acidität mit der nach anderen Mahlzeiten vorhandenen nicht verglichen werden darf, so wird die letztere, wo sie gegeben wird, in Klammern aufgeführt.

Die Stickstoffmenge in 100 ccm der ausgehobenen Flüssigkeit ist von Wichtigkeit, da sie eine Vorstellung gibt von der Verdauungsmenge, wenn sie mit der Menge der ausgehobenen Flüssigkeit verglichen wird. Das Hofmeister'sche Verfahren wurde selten angewendet. Wenn genug Flüssigkeit erhältlich war, wurden die Protalbumosen untersucht. Bei kleineren Mengen wurden alle Albumosen zusammen auf einmal durch Sättigung mit Zinksulfat bestimmt.

Deutlich sichtbar ist, dass der niedrigste Procentsatz von gelöstem Stickstoff in denjenigen Proben von Mageninhalt beobachtet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde, wo Superacidität bestand. Die vier ersten Fälle darf man als normal ansehen. Der Fall Sm. ist ein solcher von Neurasthenie mit niedriger Acidität; trotzdem wies sein Mageninhalt den meisten Stickstoff auf.

Tabelle A. Normal und krank (ausser Carcinom).

Name	Diagnose	Probeversuch	Gesammtacidität	Freie HCl	Menge des filtrirten Mageninhalts	Stickstoffmenge auf 100 ccm in gr	A % N präcipitirt durch Fe_2Cl_6	B % N der Protalbumosen	C % N der Deuteroalbumosen	A + B + C	D %N präcipitirt durch PWo-Säure	E %-Rest	D + E
Ha	Normal	Probefrühstück	62	21	95	0,2408	8,4	—	30,4	38,8	42,3	18,9	61,2
Ex	Subacidität	Nutrose 15 gr	(46)	0	111	0,2719	—	63,0	17,2	80,2	14,1	5,7	19,8
Co	Normal	Spitalfrühstück	—	—	124	0,1887	—	—	50,0	50,0	39,0	11,0	50,0
Kl	Ulcus ventriculi	Probemahlzeit	(44)	(10)	126	0,2856	9,4	—	33,4	42,8	40,9	16,3	57,2
Ki	Superacidität	Probefrühstück	—	—	75	0,1036	—	—	30,8	30,8	49,0	30,2	69,2
Mi	„	„	71	—	84	0,1370	—	—	47,0	47,0	31,8	21,2	53,0
Ko	„	„	93	83	320,0	0,0560	—	—	30,7	30,7	31	37,3	68,3
Sm	Achylia nervosa	Nutrose 15 gr	(4)	0	70	0,4228	—	56,9	34,8	91,7	3,4	4,8	8,3
									Durchschnitt	51,5	31,4	16,9	48,5

Indem wir diese Fälle zusammenfassen, finden wir, dass im Durchschnitt 50 % des in Lösung befindlichen Stickstoffs die Albumosenlinie überschritten haben und in Peptonen oder späteren Verdauungsproducten vorhanden waren. Von den letzteren waren durchschnittlich 16,9 % in Körpern enthalten, die von PWo-Säure nicht präcipitirt werden, also im sogenannten Rest.

Diese durchschnittlichen Procentsätze sagen natürlich sehr wenig, denn um eine Vergleichung anstellen zu können, sollte in allen Fällen die gleiche Probemahlzeit benutzt werden. Der hohe Albumosenprocentsatz bei Nutrose muss besonders beachtet werden und wird weiter unten zu Gunsten der Verwendung von Caseinpräparaten zu Probemahlzeiten angezogen werden.

Tabelle B enthält die Analysen des Mageninhalts bei Carcinom. Ein einziger Blick zeigt den Unterschied. Hier ist durchschnittlich bloss 27,5 % N in den Albumosen enthalten und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

72,5 % haben die Albumosenlinie überschritten; 27,6 % sind durch PWo-Säure nicht fällbar. Es ergibt sich daraus, dass gerade wie bei künstlichen Verdauungsmischungen die Anwesenheit von Carcinom auf die Verdauung einen Einfluss hat, so dass viel mehr Stickstoff die Grenze überschreitet, die die Albumosen von den weiteren Producten scheidet.

Tabelle B. Carcinom.

Name	Probeversuch	Gesammtacidität	Freie HCl	HCl-Deficit	Menge des filtrirten Magensaftes in ccm	Stickstoffmenge auf 100 ccm in gr	A % N entfernt durch Fe_2Cl_6	B % Stickstoff der Protalbumosen	C % Stickstoff der Deuteroalbumosen	A + B + C	D % Stickstoff präcipitirt durch PWo-Säure	E %-N in Rest	D + E	
Br I	Probemahlzeit	(75)	0	(35)	500+	0,4660	3,6	—	19,3	22,9	63,6	13,5	77,1	
Br II	Brot und Suppe entfernt in 1 h	(73)	0	(30)	578+	0,1930	18,7	2,7	19,4	30,8	41,5	27,7	69,2	
Br III	Probefrühstück	35	+	—	49	0,0850	—	—	2,6	2,6	73,3	24,1	97,4	Patient bedeutend besser nach wiederholter Magenspülung.
Br IV	„	40	+	—	183	0,2140	6,1	—	51,0	57,1	17,0	25,9	42,9	
Kä	„	61	0	68	207	0,2184	19,1	—	5,1	24,2	39,8	36,0	75,8	
Go	„	8,5	0	—	100	0,1851	—	—	—	—	—	36,0	—	
Br	„	33	0	—	49	0,2256	—	—	—	—	—	31,0	—	
									Durchschnitt	27,5	47,0	27,6	72,4	
Muthmaassliches Carcinom														
Fi	Nutrose 15 gr	(2,5)	0	—	66	0,0980	—	18,0	19,6	37,6	35,0	27,4	62,4	

Der Fall Fi. wurde angeführt, obgleich es sich hier nur um die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Carcinoms handelte. Der Mann, 62 Jahr alt, ist im hiesigen Hospital mehrere Mal verpflegt worden, zweimal mit Diabetes mellitus, einmal zum Zwecke einer Operation auf Epithelioma der Lippe. Die Glykosuria ist verschwunden, wahrscheinlich in Folge seines geschwächten Allgemeinzustandes. Er hat mehrere Jahre Schmerzen in der Magengrube gehabt; diese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schmerzen nahmen langsam an Stärke zu. Appetit gering, kein Erbrechen. Magenauswaschung zeigt sehr verminderte Motilität, da die Speisereste früherer Mahlzeiten längere Zeit zurückblieben. Das Ewald'sche Probefrühstück zeigt Folgendes:

Gesammtmenge, ausgehebert 90 ccm.
Gesammtacidität 2,5 „
keine freie HCl
eine Spur Milchsäure.

Mikroskopisch: einige Ketten grosser Bacillen, deren Aussehen an die Milchsäurebacillen (Oppler) erinnerte. Sollte dieser Fall sich später als malign herausstellen, so wird er einen Beweis bilden zu Gunsten dieser Analyse bei der Diagnose von Magenkrebs, ehe der Tumor fühlbar ist.

Der Fall steht in interessantem Gegensatz zu Sm. auf Tabelle A. Zwei Fälle mit gleich niedriger Acidität, im Falle Sm.'s jedoch ohne Verdacht von Krebs und eine Verdauung, die den Stickstoff grossenteils in den Albumosen belässt, bei Fi. mit recht weit fortgeschrittener Verdauung. Demnach kann die Anacidität allein die Differenz zwischen den Vorgängen im normalen und carcinomatösen Magen nicht erklären.

Es ist in der letzten Zeit wiederholt von basischen Substanzen die Rede gewesen, die sich im carcinomatösen Mageninhalt vorfinden sollen. Ueber ihre Natur und über die Art ihrer Entstehung ist jedoch nichts Sicheres bekannt. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass sie nach Art eines Transsudates oder eines entzündlichen Exsudates aus dem Blute stammen. Man könnte eher daran denken, dass sie ein Secret der Carcinomzellen darstellen, allein auch diese Anschauung hat wenig für sich, denn aus unseren Verdauungsversuchen mit Carcinomgewebe ergibt sich, dass die Bildung solcher basischer Substanzen unter dem Einfluss des Krebsgewebes auch nach dem Tode noch fortgesetzt wird; es ist kaum anzunehmen, dass eine active, secernirende Thätigkeit von überlebenden Zellen noch längere Zeit ausgeübt wird. Es ist viel eher anzunehmen, dass diese basischen Stoffe das Product einer Fermentwirkung darstellen, wobei das Ferment von dem Krebsgewebe geliefert wird, und nach Art der auch sonst bekannten autolytischen Fermente wirkt. Wir glauben für diese letztere Möglichkeit einige Beweise beigebracht zu haben; und zwar möchten wir aus unseren Versuchen folgende Schlüsse ziehen:

Im Carcinomgewebe ist ein Ferment vorhanden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das sowohl im Brutschrank wie auch im menschlichen Magen Eiweiss verdauen und zwar grossentheils in solche Producte umwandeln kann, welche über die Albumosenstufe weiter hinausgehen. Dieses Ferment ist auch bei Anwesenheit von Salzsäure wirksam.

Es ist möglich, dass ein Theil des von diesem Ferment verdauten Materials aus dem Carcinomgewebe und der Flüssigkeit, die dieses enthält, herstammt. Analysen in dieser Richtung werden zur Zeit angestellt. Zwei derselben folgen hier, sie betreffen den Fall Br. auf obiger Carcinomtabelle.

Br. V. Carcinoma ventriculi. Nüchtern. 81 ccm ausgehoben, enthält 0,2259 gr N in 100 ccm.

Stickstoff Procentsatz	entfernt durch Sättigung mit $ZnSO_4$	23,7 %
	präcipitirt durch PWo-säure	53,6 %
	Rest	22,7 %
		100,0 %

Derselbe VI. Nüchtern. 95 ccm ausgehoben, enthält 0,2198 gr N per 100 ccm.

Stickstoff Procentsatz	entfernt durch Sättigung mit $ZnSO_4$	31,4 %
	präcipitirt durch PWo-säure	48,4 %
	Rest	20,2 %
		100,0 %

Zum Schlusse möchte ich noch die Nothwendigkeit peinlich genauer Gleichmässigkeit in den Methoden sowohl bei Verabreichung als bei Analyse der Probemahlzeiten betonen.

Erstlich muss die Mahlzeit immer die gleiche Zusammensetzung haben. Es ist klar, dass die Verdauungsproducte einer Mahlzeit, die Fleisch enthält, schwerlich mit einer aus Brot bestehenden verglichen werden dürfen. Auf Herrn Prof. Müller's Vorschlag hin habe ich Nutrose, Kaseïnnatrium, als beste Substanz, in Anwendung gebracht. Dies ist allerdings kein reines Kaseïn, allein, was zur Zeit als Kaseïn auf dem Markte ist, kann auch nicht als reines Kaseïn bezeichnet werden. Es ist leicht erhältlich, billig und mit einem Genussmittel versetzt, leicht zu nehmen. Nicht der kleinste Vorzug desselben ist ferner, dass es so leicht aus dem Magen ausgehoben werden kann, da die Klumpen wegen ihrer Kleinheit die Röhre nie verstopfen. Am meisten aber spricht zu seinen Gunsten, dass es langsamer als Brot, Fleisch etc. verdaut wird, so dass mehr Stickstoff auf den Anfangsstufen der Verdauung zu finden ist, und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass sich die Stufen des Processes: Protalbumose, Deuteroalbumose, PWo-säurepräcipitat und Stickstoffrest deutlicher zeigen, wie aus einer Vergleichung der Analysen E und Sm von Tabelle A mit Fi von Tabelle B hervorgeht. Wir setzen zur Zeit diese Arbeiten unter Anwendung von Nutrose fort, mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der verschiedenen therapeutischen Maassnahmen auf den Fortschritt der Verdauung bei verschiedenen Krankheiten. Besonderes Augenmerk soll darauf gerichtet werden, ob die oben beschriebenen Erscheinungen bei Carcinom vielleicht ein brauchbares Frühsymptom dieser Krankheit darbieten.

Es erübrigt mir noch, Herrn Prof. Müller dafür zu danken, dass er mir dieses Thema zur Bearbeitung überwiesen und mir während meines Aufenthaltes an der Basler Klinik seine freundschaftliche Förderung hat zu Theil werden lassen. Dank schulde ich auch meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Osler, in dessen Klinik diese Arbeit fortgesetzt und fertiggestellt wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XX.

Aus der internen Klinik des Herrn Prof. Dr. S. Purjesz
in Klausenburg.

Ueber das Erscheinen von Typhusbacillen im Urin.

Von

Dr. Josef Jacobi,
Assistenten der Klinik.

So bedeutungsvoll auch vom wissenschaftlichen Standpunkte und dem der Prophylaxis des Typhus abdominalis die Entdeckung des Erregers dieser Krankheit war, so hat doch, bedauerlicherweise, diese hochwichtige Entdeckung unsere Therapie und Diagnostik nicht in dem Maasse gefördert, wie dies seinerzeit zu hoffen war. Speciell unsere Therapie hat durch diese Entdeckung noch wenige Fortschritte gemacht, aber auch die Diagnostik, hauptsächlich was die Praxis anbelangt — in welcher auch die nicht unbedeutende Widal'sche Reaction nur selten anzuwenden ist — steht noch ungefähr auf demselben Punkte wie vor der Entdeckung des Ebert-Gaffky'schen Bacillus. Auch jetzt sind wir auf die Beobachtung angewiesen, und nur auf Grund derselben sind wir im Stande, je nach dem früheren oder späteren Auftreten der characteristischen Symptome, nach Verlauf einiger Tage oder Wochen, ja manchmal sogar erst nach vollständigem Verlaufe der Krankheit, die Diagnose mit Gewissheit, oder auch dann erst nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit zu stellen. Jener ideale Wunsch, in jedem einzelnen Typhusfalle die Diagnose durch directen Nachweis der Typhusbacillen im Organismus des Patienten zu stellen oder bekräftigen zu können, und besonders dies in den ersten Tagen der Beobachtung zu erreichen, hat sich nicht erfüllt.

Die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Typhusbacillus waren noch nicht genügend bekannt, als schon die Forschungen in dieser Richtung begannen. Es erschienen zahlreiche Abhandlungen, in welchen die Forscher über die erreichten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultate berichteten, und über die Täuschungen, welche sie erfuhren, als sie sowohl in dem Blut, das verschiedenen Stellen des kranken Organismus entnommen wurde, als auch in den verschiedenen Se- und Excreten Typhusbacillen suchten. Am häufigsten gelang der Nachweis der Typhusbacillen aus dem Milzsaft, jedoch ist die Milzpunction, durch welche das zur Untersuchung nöthige Blut gewonnen wird, wenn auch sehr selten gefährlich, doch kein gleichgültiger Eingriff für den Kranken, und kann daher keinen Anspruch auf allgemeine Verbreitung machen, obwohl dieses Verfahren, was den Nachweis des Bacillus anbelangt, am häufigsten positive Resultate gibt. Schon bedeutend seltener wurden die Bacillen im Blute der Roseolen nachgewiesen, jedoch diagnostisch kann dieser Vorgang in Folge des späten und nicht constanten Auftretens der Roseolen von keiner grösseren Wichtigkeit sein. Sehr selten gelang die Züchtung der Bacillen aus dem kreisenden Blute. In Folge Verwendung grösserer Blutmengen fanden zwar in letzterer Zeit Schottmüller (1), Castellani (2), Auerbach und Unger (3) in einem hohen (70—80) Procentsatz der untersuchten Fälle Typhusbacillen, jedoch ist die Venäsection oder Punction, mittels welcher das nothwendige Blut entzogen wird, ebenfalls kein gleichgiltiger Eingriff, und wäre speciell in der Privatpraxis deren Ausführung zu diesem Zwecke nur selten durchführbar. Im Schweisse, im Speichel und im Sputum sind die Bacillen nur ausnahmsweise nachweisbar, viel häufiger im Stuhle, aber auch in diesem meistens erst von der zweiten Woche angefangen, abgesehen davon, dass ihr Nachweis im Stuhle in Folge der darin vorkommenden zahlreichen anderen Mikroorganismen, trotz der in jüngster Zeit empfohlenen mannigfaltigen Nährböden und Züchtungsverfahren, noch immer sehr umständlich ist.

Am leichtesten ist zu Untersuchungszwecken der Urin zu gewinnen, den man bei einiger Aufmerksamkeit sehr leicht steril, und ohne Gefahr für den Kranken erhalten kann. Wie eine folgende Tabelle dies zeigt, haben die Forscher im Urin der Typhuskranken Typhusbacillen in sehr verschiedenen Procentsätzen und in verschiedenen Stadien der Krankheit gefunden, aber auch sonst sind die einschlägigen Untersuchungen noch nicht als abgeschlossen zu betrachten, und so dürfte ich vielleicht keine vergebliche Arbeit unternommen haben, indem ich die Verhältnisse, unter welchen die Typhusbacillen im Urin erscheinen, im Anschluss an einige Fälle mit Aufmerksamkeit verfolgt habe. Aufmerksam gemacht wurde ich auf diesen Gegenstand durch eine, an der Klausenburger internen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinik im Jahre 1900—1901 ausgeschriebene Preisfrage, wobei ich meine Untersuchungen an einem grossen Theil der von November 1900 bis Juni 1901 in der Klinik aufgenommenen Typhuskranken machte. Einen Theil der bakteriologischen Untersuchungen habe ich zusammen mit dem Stud. med. Herrn Ladislaus Hoffmann ausgeführt, dem ich an dieser Stelle für seine freundliche Mitwirkung meinen besten Dank ausspreche.

Bevor ich auf die Besprechung meiner eigenen Versuche eingehe, möge es mir gestattet sein, in Kürze einiges aus der einschlägigen Literatur anzuführen.

Der Typhusbacillus war noch nicht einmal genügend bekannt, als schon Bouchard (4) auf dem Londoner Congress im Jahre 1881 über die bakteriologische Urinuntersuchung in 65 Typhusfällen berichtete. Bei 44 enthielt der Urin weder Albumen, noch Bacillen, bei 21 constatirte er Albuminurie, und in allen diesen Fällen fand er auch im Urin Bacillen, jedoch beschreibt Bouchard diese Mikroorganismen nicht genauer.

Ungefähr auf diese Zeit fallen auch die Untersuchungen Wyssokowitsch's (5), der bei 18 Typhuskranken nur in einem Falle im Urin Typhusbacillen fand.

Nach der genaueren Erforschung des Typhusbacillus befassten sich mehrere mit dieser Frage. Seitz (6) untersuchte den Urin von 7 Typhuskranken, wobei er bei 5 ein negatives, bei 2 ein positives Resultat erhielt. Mit Rücksicht darauf, dass in den 5, ein negatives Resultat gebenden Fällen der Urin Albumen nicht, oder höchstens in Spuren enthielt, in den anderen beiden Fällen dagegen 5 resp. 1 ‰ Albumen, und er in einem dieser Fälle auch Cylinder fand, so ist er übereinstimmend mit Wyssokowitsch der Ansicht, dass Bakterien nur durch eine kranke Niere passiren können.

In dem Urin der von Lepidi und Chioti (7) untersuchten Typhuskranken waren specifische Bacillen nicht aufzufinden.

Hueppe (8) fand unter 18 Fällen in einem, Neuhauss (9) unter sehr vielen untersuchten Fällen in keinem einzigen im Urin die gesuchten Bacillen. Ebensowenig gelang es Fürbringer (10) bei den mit Cystitis complicirten Typhusfällen, ferner Gottlieb Merkel und Goldschmidt (11), dann Chantemesse und Widal (12) aus dem Urin Typhusbacillen zu züchten. Gottlieb Merkel und Goldschmidt bemerken, dass der Typhusbacillus im Urin sich vermehren kann, besonders wenn derselbe schwach alkalisch oder neutral ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Jahre 1888 erschien Neumann's diesbezügliche, oft citirte erste (13) Arbeit, in welcher er die nicht nur bei Typhus, sondern auch bei anderen Infectionskrankheiten ausgeführten bakteriologischen Harnuntersuchungen mittheilt. Unter 23 Typhuskranken fand er bei 6 die specifischen Bacillen im Urin. Nach 2 Jahren berichtet er in seiner zweiten (14) Abhandlung bereits über 48 Fälle, bei welchen er 114 Einzeluntersuchungen ausführte. Insgesammt gelang es ihm bei 11 Kranken Typhusbacillen aus dem Urin zu züchten, und zwar bei 8 in sehr grosser, bei 3 in geringerer Anzahl. Eine grössere Menge Albumen fand sich in keinem positiven Falle, in einem war der Urin sogar ständig eiweissfrei. — Neumann bringt die Bakteriurie nicht so sehr mit einer diffusen Erkrankung der Niere, als vielmehr mit den in derselben manchmal auftretenden Bacillenheerden in Zusammenhang. Er beobachtete selbst in einem zur Section gelangten Falle solche Heerde in den Nieren, die er aber nicht genauer beschreibt, jedoch gelang es ihm nicht in diesem Falle aus dem Urin des Kranken Typhusbacillen zu züchten. Doch gibt Neumann zu, dass die Bakteriurie meistens in Verbindung mit Albuminurie auftritt. Interessant ist seine Bemerkung, wonach zwischen der Typhusbakteriurie und dem Auftreten der Roseolen ein Zusammenhang bestehen solle, und zwar einestheils mit Bezug auf die Zeit, insoferne die Bakteriurie meistens einige Tage nach der Eruption der Roseolen auftrete; andererseits mit Bezug auf deren Anzahl, indem er Typhusbakteriurie meistens mit zahlreichen Roseolen verbunden fand.

Konjajeff's (15) Arbeit enthält hauptsächlich einschlägige path.-histologische Untersuchungen, auf die ich später zu sprechen komme. Ausserdem berichtet er über bei 20 Kranken ausgeführte bakteriologische Urinuntersuchungen, unter welchen er in 3 Fällen — und zwar am Ende der 2. Woche, respective am Beginne der 3. — den specifischen Bacillus fand.

Mit einigem Zweifel müssen wir Karlinski's (16) Untersuchungen betrachten, und zwar erstens, weil er unter 44 Fällen in 21, also fast in 50 % im Urin Typhusbacillen gefunden hätte, zweitens, weil er dieselben öfters schon innerhalb der ersten Krankheitswoche, ja einige Mal bereits schon am dritten Tage der Krankheit fand; während anderen Forschern deren Nachweis frühestens in der 2. Krankheitswoche gelang.

Silvestrini (17) fand in allen 7 von ihm untersuchten Fällen Typhusbacillen im Urin, obzwar derselbe nicht immer eiweisshaltig war. Nachdem ich aber seine Arbeit nur aus einem Referate

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kenne, so weiss ich nicht, ob er vielleicht bloss in solchen Fällen untersuchte, in welchen seine Aufmerksamkeit auf einen Bakteriengehalt des Urins gelenkt wurde.

Poniklo (18) untersuchte bei einem typhusverdächtigen Kranken mit atypischem Fieber den Urin und fand Typhusbacillen in demselben. Der Kranke starb an in Folge von Decubitus aufgetretener Septicämie, und bei der Section wurden Symptome des abgelaufenen Typhus gefunden.

Borges (19) erzielte bei 11 Typhuskranken in 37 Einzeluntersuchungen ein einziges positives Resultat, bei welchem der Urin Albumen enthielt.

Wright und Semple (20) fanden bei 7 Kranken 6mal den specifischen Bacillus im Harne, woraus sie folgern, dass der Typhus keine Darm-, sondern eine Blutkrankheit wäre. Sie unterstützen ihre Ansicht mit den Roseolen, die ebenfalls eine Folge von Blutinfection sind; ferner bemerken sie, dass im Darm die Typhusbacillen, wegen der dort vorkommenden Colibakterien nicht recht existiren können. Das Entstehen der Darmsymptome erklären sie damit, dass einige Typhusbacillen dem Bact. coli entgehen, und diese in den Drüsen und in den Peyer'schen Plaques die Anschwellung und Geschwürsbildung verursachen. Hauptsächlich argumentiren sie aber damit, dass es anderen Forschern seltener gelang, die Bacillen aus dem Stuhle nachzuweisen, als ihnen aus dem Urin.

Baart de la Faille (21) fand unter 27 Fällen in 4 den gesuchten Bacillus.

Revilliod (22) theilt folgenden Fall mit: Bei einem 17jährigen sehr verfallenen Kranken, dessen Temperatur irregulär, die rechte Niere stark vergrössert war, der Harn Blut und Eiter enthielt, und auch auf allgemeine Sepsis hinweisende Symptome auftraten, wurden bei der bakteriologischen Untersuchung im Urin Typhusbacillen gefunden. Der Kranke genas.

Gleichfalls von diagnostischem Werthe war die bakteriologische Urinuntersuchung in dem folgenden Falle Singer's (23). Bei einem 21jährigen an Ohrenfluss leidenden Kranken, der wegen Felsenbeincaries bereits mehrere Mal operirt wurde, fanden sich verschiedene auf Meningitis weisende Symptome. Die ausgebildete Milzanschwellung erweckte jedoch den Verdacht auf Typhus, und bei der bakteriologischen Untersuchung des Urins fanden sich thatsächlich zahlreiche Typhusbacillen. — In beiden Fällen bestätigte der Verlauf der Krankheit die Richtigkeit der Typhusdiagnose.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Horton Shmith (24) untersuchte den Urin in 7 Fällen 61 mal. Specifische Bacillen fand er bei 3 Kranken und zwar bei zweien in der dritten Woche, bei einem aber erst am 39. Tage der Krankheit, obwohl er auch bei diesem vorher öfters Harnuntersuchungen machte. Albuminurie fand sich in allen 3 Fällen, bei zweien jedoch nur zeitweise. In einem dieser Fälle hielt die Bakteriurie noch 22 Tage nach der Defervescenz an.

Besson (25) erzielte unter 83 Fällen in 40 %, meistens aus eiweisshaltigem Urin, positive Resultate. Nach dem Verschwinden des Eiweisses waren auch die Bacillen nicht mehr nachweisbar.

Levy und Gissler (26) untersuchten den Urin von 22 Typhuskranken je einmal, wobei sie in 10 Fällen Typhusbacillen fanden. Hauptsächlich in den mit hohem Fieber verbundenen Fällen waren ihre Untersuchungen von positivem Resultate begleitet, wobei auch die Agglutinationsfähigkeit des Blutes stärker ausgeprägt war. Bei 2 Kranken fanden sie die Bacillen erst während der Reconvalescenz. Albuminurie war nicht in jedem positiven Falle vorhanden. Zur Identificirung der Bacillen benützten sie auch die Agglutinationsfähigkeit des Typhusblutserums, und sie behaupten, dass durch diesen Versuch der Typhusbacillus sich auch aus einem Gemisch von Bakterien herausdifferenziren lasse.

Petruschky (27) lenkt die Aufmerksamkeit darauf, in wie grossem Maasse infectiös der Urin mancher Typhuskranken sein kann. Er fand unter 50 bei 3 Kranken im Urin bedeutende Mengen von Typhusbacillen. In einem Falle trat die Bakteriurie mit Hämaturie auf und hielt 70 Tage an. Im 2. positiven Falle wurde der bis dahin klare Urin 10 Tage nach erfolgter Defervescenz plötzlich trübe, und von da hielt die Bakteriurie ohne grössere Albumenausscheidung 4 Wochen an. Im 3. Falle begann die Ausscheidung der Bacillen 6 Tage nach vollkommener Defervescenz, und waren dieselben durch 8 Tage nachweisbar. Albumen zeigte sich in diesem Falle nicht. Petruschky nahm auch Zählungen vor, und zwar fand er in dem 2. der von ihm erwähnten Fälle einmal 5, im 3. sogar bei einer Gelegenheit 172 Millionen Bacillen in 1 ccm Harn. Die Widal'sche Reaction war bei allen 3 Fällen ausgeprägt. Er betont energisch die Nothwendigkeit einer gründlichen Desinfection des Urins.

Richardson (28) theilt an 37 Kranken vorgenommene Untersuchungen mit, bei welchen in 8 Fällen, ferner (29) solche bei 66 Kranken wo in 14 Fällen Typhusbacillen im Urin waren; und zwar fand er dieselben frühestens am 15. Tage der Krankheit, aber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meistens erst in der vierten Woche. Ihre Ausscheidung dauerte bis tief in die Reconvalescenz. Bei Richardson finde ich zuerst eine Erwähnung des Urotropins bezüglich seiner Wirkung auf die Typhusbakteriurie. Er fand nämlich, dass bei einer täglichen Dosis von 2 gr Urotropin die Bacillen schon binnen 24—48 Stunden aus dem Urin verschwinden. In zwei Fällen aber trat Recidiv auf, insofern nämlich ein paar Tage nach dem Aussetzen des Mittels von Neuem die Bacillen erschienen. Richardson empfiehlt dort, wo bakteriologische Urinuntersuchung nicht durchführbar ist, jedem Typhuskranken von der dritten Woche angefangen Urotropin zu verabreichen.

Schichhold (30) untersuchte den Urin von 17 fast ausnahmslos an schwerem Typhus leidenden Kranken 28 mal. In den fünf positiven Fällen enthielt der Urin immer Albumen und auch Cylinder. Seiner Ansicht nach erscheinen Bacillen nur dann im Urin, wenn die Nieren krankhaft verändert sind; dieselben erscheinen kurze Zeit nach Erkankung der Niere, und zwar dann, sobald die Veränderungen in der Niere einen gewissen Grad erreicht haben, weil sie nur dann den Durchgang der Bacillen gestatten. Die Zeit des Auftretens der Roseolen steht nach Schichhold zwar nicht im Zusammenhange mit der Bakteriurie — da er auch solche Fälle beobachtete, in welchen die Bakteriurie früher auftrat als die Roseolen — aber er bemerkt, dass in den positiven Fällen der Ausschlag zahlreich war. Ferner hebt er hervor, dass auch während der Reconvalescenz Bacillen ausgeschieden werden können.

Horton Shmith (31—32) berichtet in zwei späteren Abhandlungen über 45 Fälle, unter welchen er in 17 Typhusbacillen im Urin fand. Wir müssen jedoch bemerken, dass 7 Fälle eben wegen der Trübheit des Urins zu ihm geschickt wurden, und wenn wir daher dieselben in Abrechnung bringen, so reducirt sich der Procentsatz der positiven Fälle von 38 auf 26. Am frühesten fand er am 13. Tage der Krankheit Bacillen. In einem Falle dauerte die Bakteriurie 70 Tage. Er macht darauf aufmerksam, dass die Bacillen meistens in derartig grosser Zahl im Urin erscheinen, dass sie denselben trübe machen. Die durch Mikroorganismen verursachte Trübung des Urins unterscheidet sich auf den blossen Anblick dadurch von der durch Urate oder Phosphate verursachten, dass, wenn wir einen solchen Urin in einem Glasröhrchen aufschütteln und gegen das Licht halten, wir ein eigenthümliches Schillern wahrnehmen, wie wir dies auch bei Bouilloncultureu bemerken können, so dass ein solcher Urin, wenn er von Typhus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kranken stammt, auf Bacillen verdächtig ist. Auch er empfiehlt die Verabreichung von Urotropin, und zwar bis zur dritten Woche der Reconvalescenz, um jene Gefahr zu vermeiden, welche ein solcher von Bacillen wimmelnder Urin, besonders in Privathäusern, wo man mit demselben nicht mit der nöthigen Vorsicht umgeht, verursachen kann.

Neufeld (33) fand unter zwölf Typhuskranken bei dreien specifische Bacillen im Urin, worunter in einem Falle der Harn kein Eiweis enthielt. Seiner Ansicht nach besteht zwischen dem Albumengehalt des Urins und der Bakteriurie keinerlei Zusammenhang, sondern die Bakteriurie ist von deren Auftreten und Verschwinden unabhängig. In allen drei Fällen fand er erst von der dritten Woche angefangen Bacillen, deren Zahl in einem ccm Urin ungefähr 60—100 Millionen betrug. Ausserdem theilt er einen vierten positiven Fall mit, den er erst während eines Recidivs beobachtete. Es trat nämlich während des Recidivs eine grössere Polyurie auf als gewöhnlich, indem täglich 4—6½ l Urin entleert wurden. Eines Tages wurde der bis dahin klare Urin plötzlich trübe, und waren in .demselben Typhusbacillen in grosser Zahl nachweisbar. Albumen war damals nicht mehr vorhanden. Auch er spricht sich über die Wirkung des Urotropins anerkennend aus, aber wie es scheint geniesst dasselbe doch nicht sein vollständiges Vertrauen, da er neben demselben auch die Desinfection des Urins empfiehlt.

Schüder (34) erhielt unter 22 Fällen in 5 positives Resultat, wobei unter diesen 5 Fällen Albumen nur bei 3 vorhanden war, und die mit Bakteriurie verbundenen Fälle zu den schwereren gehörten. Trotzdem er fast jeden Tag den Urin der Kranken untersuchte, fand er bei 4 nur je einen Tag dauernde Bakteriurie, und erst nach dem 25. Krankheitstage fand er Bacillen im Urin, und zwar bloss in einem Fall während der Fieberperiode, in den übrigen erst während der Reconvalescenz.

* * *

Ich selbst untersuchte bei 30 Kranken den Urin auf Typhusbacillen. Bei 3 Kranken zeigte sich schon in den ersten Tagen der Beobachtung, dass sie nicht an Typhus litten, bei den übrigen 27 bestätigte der Verlauf der Krankheit die Typhusdiagnose.

Bei meinen Untersuchungen ging ich folgendermaassen vor: Bei männlichen Kranken hatte ich den vorher mit Sublimat abgewaschenen Penis mit steriler Watte eingehüllt und dann liess ich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie in ein steriles Glas uriniren; nur im Falle eines tieferen Sopors bediente ich mich des Katheters. Bei weiblichen Kranken nahm ich nach vorheriger Desinficirung der Umgebung des Orificium urethrae — immer mittelst Katheter den Urin. Von dem so gewonnenen Urin setzte ich 1—2 ccm in Bouillon und gab dieselbe in einen Thermostat von 37°. In mehreren Fällen gab ich auch zu flüssig gemachter Gelatine 2—4 Tropfen Urin und goss aus derselben Platten. Die Untersuchungen wiederholte ich alle 2—4 Tage. Die im Thermostate aufbewahrten Bouillons wurden innerhalb 24 Stunden meistens trübe, worauf ich dann sowohl diese, als auch die sich auf den Gelatineplatten entwickelten Colonien weiteren Untersuchungen unterwarf. Für Typhusbacillen hielt ich die gewonnenen Mikroorganismen nur dann, wenn dieselben unter dem Mikroskope ein typisches Bild zeigten, auf Gelatine und Agar ihr Wachsthum characteristisch war, wenn dieselben in Zuckeragar keine Gasbildung zeigten, wenn die Indolreaction negativ ausfiel, weiters wenn ihr Wachsthum auf Kartoffeln das characteristische Bild gab, und schliesslich wenn bei denselben nach Zugabe von Typhusblutserum eine Agglutination eintrat. Ich möchte hier bemerken, dass ich in mehreren Fällen Bact. coli aus dem Urin erhielt, welches aber selbst nach Zugabe von Typhusblutserum hoher Agglutinationsfähigkeit niemals eine genügende Agglutination zeigte, weshalb ich einerseits aus diesem Grunde, andererseits deshalb, weil die Kartoffelcultur auch nicht in allen Fällen ganz verlässlich ist, die Agglutinationsprobe in jedem Falle — wo es sich darum handelt, ob ein Mikroorganismus als Typhusbacillus zu betrachten sei oder nicht — für unerlässlich halte.

Ausserdem achtete ich bei jedem einzelnen zur Untersuchung genommenen Urin auf die Farbe, Durchsichtigkeit, chemische Wirkung und specifisches Gewicht. Weiters untersuchte ich den Urin auf den etwaigen Albumengehalt, und betrachtete in jedem Falle das mikroskopische Bild des Sedimentes, und führte die Diazoreaction aus. Das Blut der Kranken untersuchte ich öfters auf die Widal'sche Reaction.

Den Urin der 27 Typhuskranken untersuchte ich in 153 Fällen, und erhielt Typhusbacillen bei 5 Kranken in 22 einzelnen Untersuchungen. Die Krankengeschichte der 5 positiven Fälle füge ich hier bei.

I. Frau M. S., 30jährige Feldarbeiterin. Aufgenommen am 4. November 1900. Klagt, dass sie sich seit 2 Wochen schlecht fühle, und seit einigen Tagen Diarrhoe habe. **Status praes.**: Temperatur 40,4°.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Roseolen nicht vorhanden. Lippen fuliginös. Zunge trocken, bei Ausstreckung zitternd. Mässiger Meteorismus. Milz palpabel. Dünner Stuhl wird vom Patienten unter sich gelassen. Urin klar, von saurer Reaction, spec. Gewicht 1025. Bei Untergiessung des Urins mit Salpetersäure bildet sich ein 2 mm breiter Albumenring. Im Sedimente Urate und 1—2 weisse Blutzellen. Diazo- und Widal'sche Reaction positiv.

Aus den am 5., 6. und 9. November vorgenommenen bakteriologischen Urinuntersuchungen erhielt ich keine Typhusbacillen. Albumengehalt zwischen $^1/_4$ und $^1/_2$ $^0/_{00}$. Im Sedimente spärliche Hyalin- und granulirte Cylinder. Temperatur 38,8—40,3 °. Gesammtbefinden ärger, mit lauter Delirien.

Am 10. November wurden an Brust und Bauch Roseolen in mittelmässiger Zahl sichtbar. Am 12. November war im Urin ein Albumenring von 2 mm Breite. Sediment wie früher. In den mit Urin versetzten Bouillons fand ich Coccen und sich lebhaft bewegende Bacillen, die sich nach weiteren Untersuchungen als Typhusbacillen zeigten.

Aus den vom 15. November bis 2. December vorgenommenen Untersuchungen erhielt ich keine Typhusbacillen. Der Urin enthielt ständig Albumen, öfters fand ich auch 1—2 Cylinder im Sedimente. Der Zustand des Kranken bessert sich während dieser Zeit stufenweise. Temperatur wird allmählich niedriger, und nach dem 2. December waren bloss Abends einige Zehntel Temperaturerhöhung zu constatiren.

Am 4. Dec. wurde plötzlich der Urin der schon am Beginne der Reconvalescenz stehenden Kranken trübe und enthielt auch wenig Blut. Im Sedimente weisse und rothe Blutkörperchen. Aus diesem Urine entwickelten sich Typhusbacillen. Gleichfalls entwickelten sich Typhusbacillen auch aus dem Harne vom 7. und 13. December, wo jedoch aus dem Urine des dazwischenfallenden 10. December obige nicht zu erhalten waren. Die Temperatur der Kranken stieg danach noch einige Male ein wenig über 37 °, was einestheils auf die als Complication eingetretene Otit. med. pur., andererseits auf die Nephritis haemorrh. — welche selbst noch am 3. Januar bei der auf eigenen Wunsch der Kranken geschehenen Entlassung noch in kleinem Maassstabe vorhanden war — zurückzuführen ist. Bei den an jedem 3. Tag durchgeführten bakteriologischen Urinuntersuchungen fand ich bei den letzten 6 keine Typhusbacillen mehr.

II. R. T., 19jähriger Taglöhner. Aufgenommen am 1. November 1900. Gibt an, dass er seit $1^1/_2$ Wochen schwach, appetitlos wäre und Hitze habe. **Status praes.**: Stark benommen. Temperatur 40,4 °. Am Bauche einige Roseolen. Zunge stark belegt. Meteorismus in höherem Grade. Milz deutlich palpabel. Im Urin derzeit kein Albumen. Widal- und Diazoreaction positiv.

Die Krankheit war in diesem Falle schwerer Natur, speciell mit starker Adynamie. Am 13. Tage der Krankheit trat Darmblutung ein. Nach der 4. Woche, wo der Kranke schon fast ganz fieberfrei war, verzögerte eine kleine Recrudescenz den Eintritt der Reconvalescenz. Roseolen traten auch in diesem Falle nur in mittelmässiger Zahl auf. Vom 4. Tage seiner Aufnahme bis zur gänzlichen Defervescenz enthielt der Urin einen ständigen Albumengehalt geringeren Grades, welcher mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Esbach nicht messbar war. Am Ende der Defervescenz waren nach längerem Suchen einige Male 1—2 hyaline und granulirte Cylinder zu finden.

Bei diesem Kranken wurde zum ersten Male den 7. November, am 16. Tage seiner Krankheit, der Urin auf Typhusbacillen geprüft. Die Untersuchung fiel positiv aus. Bei den an jedem 2.—3. Tag erfolgten Untersuchungen verfolgte ich mit Aufmerksamkeit die Dauer der Bakteriurie, und fand, dass dieselbe bis zum 1. December, daher vom Tage der ersten Untersuchung an 25 Tage dauerte. Unter den vom 7. November bis 1. December vorgenommenen 11 Untersuchungen fand ich jedoch einmal, und zwar am 28. November, keine Typhusbacillen. Am obigen Tage fand ich auch kein Albumen im Urin. Am 1. December trat abermals Albuminurie und Bakteriurie auf, nachher fand ich bis zum 21. December, an welchem Tage der Kranke das Hospital geheilt verliess, weder Albumen noch Bacillen im Urin.

Ich halte es für interessant in diesem Falle zu erwähnen, dass selbst der frisch gelassene Urin in so grosser Zahl Bacillen enthielt, wie eine ungefähr 8—10 Stunden alte Bouilloncultur und dass nach Zugabe von Typhusblutserum zum frischen Urin in demselben eine deutliche Agglutination der Bacillen eintrat.

III. Sz. M., 17jähriges Dienstmädchen. Aufgenommen am 5. November 1900. Von der sehr benommenen Kranken waren keine genaueren anamnestischen Daten zu erhalten. Laut ihrer Angabe wäre sie seit einem Monate, nach Angabe ihrer Angehörigen aber schon seit ungefähr 2 Monaten krank. Am Tage der Aufnahme Temperatur 37,1°, die jedoch am zweiten Tage schon auf 39,7° steigt, ohne Schüttelfrost. Die Temperatur steigt noch einige Tage bis auf 40,6°, dann aber fällt sie mit dem Typus eines Stadium amphibolicum, bis sie am 2. December das Normale erreicht. Bei der Kranken zeigten sich Roseolen in grosser Zahl, aus welchen es Typhusbacillen zu züchten gelang. Status typhosus stark ausgeprägt. Milz palpabel. Ihr Blut gab die Widal'sche Reaction sehr deutlich, hingegen war die Diazoreaction ständig negativ. Auf Grund der erwähnten Symptome machte die Kranke den Eindruck, dass sie entweder am Ende ihres Typhus, oder eventuell schon in einem Recidiv ins Spital gebracht wurde. Nach 5tägiger Fieberfreiheit trat ein Recidiv ein, während dessen die Temperatur 40,5° erreichte. Roseolen traten während dieser Zeit nicht auf. Auch während des Recidivs gab ihr Urin die Diazoreaction nicht. Die Widal'sche Reaction, wie ich vorher erwähnte, war bei der Aufnahme positiv, hielt bis zum Ende der ersten Fieberperiode an, dann hörte dieselbe auf, um während des Recidivs abermals aufzutreten. Die Kranke verliess am 1. Februar 1901 das Krankenhaus in geheiltem Zustande. Albumen war bei dieser Kranken bloss nach der ersten Defervescenz 8 Tage lang nachweisbar. Cylinder fand ich keine im Sedimente; 11 mal untersuchte ich ihren Urin. Typhusbacillen jedoch fand ich bloss 2 mal, und zwar gerade innerhalb jener 8 Tage, wo der Urin albumenhaltig war. Weder während des Recidivs, noch nachher waren die specifischen Bacillen mehr zu finden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. J. J., 22jähriger Jurist. Aufgenommen am 22. April 1901. Seit 10 Tagen krank, seit 4 Tagen bettlägerig. Am Bauche des sehr gut entwickelten Patienten, so wie auch auf der Brust, oberen und unteren Extremitäten mannigfaltige, roseolenartige Ausschläge. Somnolent. Zunge geschwellt, Zahneindrücke sichtbar, stark belegt, trocken, bei Ausstreckung zitternd. Mässiger Meteorismus. Milz deutlich fühlbar. Im Urin wenig Albumen. Die Widal'sche Reaction sehr prägnant.

Die Krankheit war in diesem Falle sehr schwerer Natur und der Verlauf ein langwieriger. Am 10. Krankheitstage traten an den oberen Extremitäten linsengrosse Hämorrhagien auf. Sowohl diese als auch die Roseolen verbreiteten sich in den folgenden Tagen über den ganzen Körper. Am 30. Tage seiner Krankheit stellte sich Darmblutung ein. Im Laufe der Defervescenz störte Gesichtsrothlauf die Temperatur und Besserung des Zustandes. Erst nach langwieriger subfebriler Temperatur — deren Ursache eines Theils die gleich zu besprechende Nephritis haemorrhagica, andererseits die einige Tage lang dauernde Synovitis war — wurde der Kranke vom 65. Tage seiner Krankheit an ständig fieberfrei. Während der Reconvalescenz stellte sich noch starke Nasenblutung ein, wodurch eine Belloquirung nöthig wurde. Das Blut des Kranken zeigte ständig sehr deutlich die Widal'sche Reaction. Während seines ganzen Aufenthaltes im Hospital enthielt der Urin Albumen, am Ende der Defervescenz wurden einige Cylinder, und bald nachher auch Blut nachweisbar. Der Albumengehalt erreichte an manchen Tagen sogar 7 $^0/_{00}$. Der Kranke verliess am 14. August, also fast 4 Monate nach seiner Aufnahme, auf eigenes Verlangen das Krankenhaus. Sein Urin enthielt noch damals etwas Blut.

Bei diesem Kranken führte ich am 29. April die erste Untersuchung durch, die ein positives Resultat gab. Die Bacillen waren einen Monat lang nachweisbar. Am Tage des Auftretens der Hämaturie zeigten sich noch Typhusbacillen, nachher jedoch trotz öfters ausgeführten Untersuchungen fand ich keine mehr im Urin.

V. P. Gy., 14jähriger Diener. Aufgenommen am 2. März 1901. **Anamnese**: Seit einer Woche fühlt er im ganzen Körper Schmerzen, speciell am Kopfe. Hat auch Hitze; seit 3 Tagen keinen Stuhl. **Stat. praes.**: Auf der Haut des somnolenten Kranken ist kein Exanthem sichtbar. Temperatur 39,7—40,8 °. Lippen trocken. Zunge stark belegt. Mässiger Meteorismus. Milz deutlich palpabel. Im Urin ein wenig Albumen. Formelemente nicht zu finden. Diazoreaction positiv. Die Widal'sche Reaction ist schwach, nach einigen Tagen jedoch sehr deutlich. Roseolen treten am 11. Krankheitstage auf. Nach dem Ablaufe des recht schweren Typhus tritt ein Recidiv ein, nach welchem der Kranke vom 42. Tage der Krankheit fieberfrei wird. Im Harn ist seit dem Tage der Aufnahme bis zur Reconvalescenz ständig Albumen. Den Urin des Kranken untersuchte ich 9 mal, Typhusbacillen jedoch fand ich bloss bei einer Gelegenheit, und zwar in der Zeit der Febris continua, am 17. Tage der Krankheit.

Ausser den durch mich untersuchten 27 Fällen kann ich noch über 8 Fälle referiren. Die Untersuchungen führte bei diesen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kranken der Herr Privatdocent Dr. Nicolaus Jancsó durch, der so liebenswürdig war, mir obige zur Mittheilung zu überlassen. Die Typhusdiagnose bestätigte sich in jedem einzelnen Falle. Der specifische Bacillus wurde im Urin bei zweien der 8 Kranken gefunden, und zwar bei einem Kranken, bei den bloss zweimal durchgeführten Untersuchungen einmal, bei dem Anderen in 8 Untersuchungen siebenmal. Die Krankengeschichte dieser 2 Fälle ist kurz folgende:

VI. M. L., 17jähriger Taglöhner. Aufgenommen am 5. Januar 1900. Seine Krankheit begann vor 4 Tagen mit fortwährend sich steigerndem Kopfschmerz. Temperatur 40,6 °. Ist stark benommen. Am Bauche und Brust sind einige Roseolen sichtbar. Milz nicht palpabel. Widalreaction positiv. In der ersten Woche seines Aufenthaltes im Hospital fällt er oft in Delirien. Die Temperatur geht nach einigen Tagen seiner Aufnahme stufenweise hinunter, und nach dem 21. Tage seiner Krankheit steigt dieselbe über 37 ° nur selten. Am 8. Tage der Krankheit gelang es durch Milzpunktion Typhusbacillen zu züchten. Im Urin war bis zum Ende der Defervescenz ständig ein wenig Albumen; Cylinder und Blut waren nicht zu finden.

Bei diesem Kranken wurde zum ersten Male den 9. Januar, am 8. Tage seiner Krankheit, eine bakteriologische Urinuntersuchung durchgeführt, bei welcher Gelegenheit Typhusbacillen nachweisbar waren; bei der nach 4 Tagen vorgenommenen 2. Untersuchung wurden keine gefunden.

VII. T. M., 21jähriger Taglöhner. Aufgenommen am 25. December 1899. Gibt an, dass er seit einer Woche immer schwächer werde; hat Kopfschmerzen, zeitweise friert er. Hatte seither bloss 2 mal Stuhl. **Status praes.**: Am Bauche und Brust des stark apathischen Kranken einige Roseolen. Zunge geschwollen, zitternd. Bauch mässig meteoristisch. Milzdämpfung beginnt im 7. Intercostalraum. Milz nicht fühlbar. Urin trüb, ein wenig grünlich, gibt die Blutproben. Albumengehalt 1‰. Im Sedimente viele rothe, wenig weisse Blutkörperchen; granulirte und Blutcylinder in ziemlich grosser Anzahl. Sein Blut gibt die Widal'sche Reaction in den ersten Tagen nach seiner Aufnahme minder, später jedoch sehr deutlich.

Der Verlauf der Krankheit war in diesem Falle ziemlich langwierig; die Reconvalescenz begann in der 6. Woche. Aus dem am 11. Krankheitstage mittelst Milzpunction gewonnenen Blute konnten Typhusbacillen gezüchtet werden. Die Hämaturie dauerte fast bis zum Ende der Fieberperiode, Albumen war nachher noch ungefähr 2 Wochen lang nachweisbar. Beim Kranken wurde die erste Urinuntersuchung den 27. December, am 10. Krankheitstage, ausgeführt, wo das Resultat negativ war. Bei den vom 29. December bis 16. Februar folgenden 7 Untersuchungen wurden Typhusbacillen immer in grosser Zahl gefunden, nicht nur während des Fiebers, sondern auch während der Dauer der Reconvalescenz eine lange Zeit hindurch, obwohl damals schon der Urin kein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Albumen enthielt. In diesem Falle waren also auch aus dem eiweissfreien Urin Typhusbacillen nachweisbar, worauf ich noch später zurückkommen will. Der Kranke verliess auf eigenes Verlangen am 22. Februar das Krankenhaus. Nachdem die am 16. Februar ausgeführte letzte Untersuchung noch zu einem positiven Resultat führte, ist es erlaubt anzunehmen, dass der Urin des Kranken noch bei seinem Abgange aus dem Hospital Typhusbacillen enthielt.[1])

Bei den 35 Typhuskranken sind daher 173 einzelne Untersuchungen durchgeführt worden. Der Typhusbacillus wurde bei 7 Kranken 30 mal constatirt, daher in 20 % der untersuchten Fälle. Das entspricht ungefähr dem Procentsatz, welchen wir aus der Zusammenstellung der meisten hierher gehörenden literarischen Daten gewinnen, wie es die folgende Tabelle — die noch einiger Correcturen bedarf — nachweist. Diese Tabelle zeigt als Mittel 28 Procent. Bemerkenswerth ist aber, dass solche Untersucher, die ein positives Resultat in keinem Falle erzielten, in dieser Tabelle nicht aufgenommen sind, weil der grösste Theil der Genannten garnicht erwähnt, in wieviel Fällen Untersuchungen von ihnen ausgeführt wurden. Der Procentsatz könnte sich weiter auch dadurch vermindern, dass bei den aus früheren Jahren stammenden Untersuchungen leicht Verwechslungen mit Colibacillen geschehen konnten. Endlich kann ich von den 2 letzten Autoren, wie ich erwähnte, nicht wissen, ob sie nicht nur in solchen speciellen Fällen untersucht haben, in welchen ihre Aufmerksamkeit durch irgend welchen Umstand auf einen etwaigen Bacillengehalt des Urins gelenkt wurde. Hingegen könnte die Procente der positiven Fälle der Umstand steigern, dass in einzelnen Fällen der Bacillengehalt des Urins von Seite der Untersucher übersehen werden konnte, einestheils, weil dieselben vielleicht eine zu kleine Urinmenge zur Untersuchung gebrauchten, andererseits, weil die Untersuchungen in zu grossen Zeiträumen vorgenommen wurden, wodurch eine nur 1–2 Tage dauernde Bakteriurie ihrer Aufmerksamkeit entgehen konnte (s. Tab. S. 454).

Nach Durchsicht der Krankengeschichten ergibt sich, dass von den untersuchten 35 Typhuskranken der Urin in 13 Fällen ständig albumenfrei war, bei 14 Kranken war zeitweise ein mässiger Eiweissgehalt, bei 8 Kranken ständig Albumen nachweisbar. Von diesen 8 Kranken waren bei vieren Cylinder im Urin, in 3 Fällen unter diesen vieren auch Blut.

1) Die Wirkung des Urotropins auf die Typhusbakteriurie war damals noch nicht bekannt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Untersucher	Zahl der untersuchten Fälle	Zahl der positiven Fälle	%
1.	Wyssokowitsch	18	1	5,8
2.	Hueppe	18	1	5,8
3.	Petruschky	50	3	6
4.	Borges	11	1	9
5.	Baart de la Faille	27	4	14,8
6.	Konjajeff	20	3	15
7.	Richardson	66	14	21,2
8.	Richardson	37	8	21,6
9.	Schüder	22	5	22,7
10.	Neumann	48	11	23
11.	Neufeld	22	3	25
12.	Seitz	7	2	29
13.	Schichhold	17	5	29,4
14.	Bouchard	65	21	32
15.	Horton Shmith	45	17	37,8
16.	Besson	83	33	40
17.	Horton Shmith	7	3	42,6
18.	Levy und Gissler	22	10	45,5
19.	Karlinski	44	21	47,7
20.	Wright und Semple	7	6	85,7
21.	Silvestrini	7	7	100
	Zusammen:	643	179	27,8%

Wenn wir nun jetzt untersuchen, ob ein Zusammenhang zwischen dem Albumengehalt des Urins, respective zwischen der Erkrankung der Niere und der Bakteriurie vorhanden ist, so musste ich auf Grund meiner Untersuchungen annehmen, dass Typhusbacillen bloss in solchen Fällen im Urin erscheinen können, in welchen die Niere erkrankt ist, und demnach Albumen durchlässt. Ich fand nämlich, dass 4 Fälle, in welchen ich eine langwierige Bakteriurie beobachtete (I, II, IV, VII), eben jene 4 waren, von welchen ich soeben erwähnte, dass sie mit Nephritis, 3 sogar mit hämorrhagischer Nephritis complicirt waren. Von den übrigen 3 positiven Fällen gehörten 2 auch zu den 8, bei welchen Albumen im Urin ständig war, und bloss 1 (unter III erwähnter) Fall gehörte zu den 14, bei welchen sich nur eine kurzdauernde Albuminurie zeigte, aber selbst bei diesem Kranken enthielt der Urin an den Tagen, wo Bacillen aufgefunden wurden, Eiweiss. Diese kleine Statistik könnte daher die Ansicht bestärken, dass Typhusbacillen nur bei kranker Niere zur Ausscheidung gelangen können. Wie unter Anderen auch Levy und Gissler sagen: „Man geht wohl kaum bezüglich der Herkunft der Bacillen im Urin fehl, eine directe Passage durch das Nierengewebe, in Folge krankhafter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Veränderung der Epithelien anzunehmen.“ Umgekehrt natürlich steht die Sache nicht, dass nämlich in einem jeden mit Albuminurie verknüpften Typhusfalle im Urin auch Bacillen erscheinen müssen. Nicht einmal in den mit Nephritis complicirten Typhusfällen — bei welchen ich zwar immer Bakteriurie fand — möchte ich annehmen, dass dies nothwendigerweise immer so wäre.

Ich muss jedoch auf meinen VII. Fall zurückkommen, von welchem ich erwähnte, dass in demselben, selbst nach dem Aufhören der Albuminurie, der Urin noch Typhusbacillen enthielt. Bei Aufrechthaltung des vorher Erwähnten könnte ich dies vielleicht so erklären, dass in diesem Falle die Typhusbacillen in der Blase, respective in dem darin befindlichen Urin noch einige Zeit lang weiter wucherten.

Wenn wir aber in Betracht ziehen, dass selbst seit der Kenntniss der Agglutinationsprobe Fälle mitgetheilt wurden, in welchen aus albumenfreiem Urin Typhusbacillen zu erhalten waren, zu deren Identificirung auch die Seroagglutinationsprobe vorgenommen wurde, so müssen wir unsere vorherige Annahme dahin modificiren, dass, obzwar die Typhusbakteriurie in den meisten Fällen mit Albuminurie, oft sogar mit Nephritis auftritt, sie dennoch auch ohne diese vorkommen kann.

Es ist noch fraglich, woher und wieso die Typhusbacillen in solchen Fällen, wo keine Albuminurie vorhanden ist, in den Urin gelangen. Die Thierexperimente geben uns hierüber keine Aufklärung, indem der eine Theil der diesbezüglichen Untersuchungen beweist, dass pathogene Bakterien nur bei Erkrankung der Nieren zur Ausscheidung gelangen, andererseits es auch nicht an Untersuchungen fehlt, die das Entgegengesetzte beweisen sollen. Die pathologisch-histologischen Forschungen geben uns zwar eine gewisse Aufklärung, doch bisher auf Grund zu weniger Untersuchungen. Einzelne nämlich, unter ihnen auch Konjajeff, fanden bei der Section von Typhusleichen in der Rindensubstanz der Nieren Bacillenheerde, von welchen sie bewiesen haben, dass dieselben mit einer Embolie der kleinsten Gefässe anfangen, und dadurch in dem umgebenden Nierengewebe zu einer circumscripten Nekrose führen, in welche dann die Bacillen auswandern. Sie nehmen an, dass diese Heerde unter gewissen Umständen mit den Nierencanälchen in Communication gelangen können, und dadurch zu einer Bakteriurie führen. Diese Ansicht ist jedoch nicht allgemein anerkannt, und daher bedarf es zur endgültigen Ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheidung, wieso die Typhusbacillen in solchen Fällen in den Urin gelangen, noch weiterer Untersuchungen.

Wir sind jedoch darauf angewiesen, solche Bacillenheerde — das heisst die vorherige Ansetzung der Bacillen — in den Nieren zu supponiren in jenen Fällen, wo die Ausscheidung der Bacillen durch den Urin spät, erst in dem Stadium der Reconvalescenz auftritt — ob jetzt eine Albuminurie vorhanden ist, oder nicht — und müssen annehmen, dass dieselben in solchen Fällen erst zu dieser Zeit mit den Harncanälchen in Communication gelangten, weil es sonst schwer begreiflich wäre, woher in diesem Stadium der Krankheit — wo schon im Blute Bacillen kaum existiren — selbe in den Urin gelangten. Ich halte nämlich die Ansicht Houston's, die er hinsichtlich eines Falles von Cystitis typhosa hegt, für ein wenig gewagt. Er fand nämlich bei einer Frau, die seit 3 Jahren an Blasenkatarrh litt, Typhusbacillen im Urin. Nachdem in der Anamnese der Kranken absolut kein Verdacht auf einen durchgemachten Typhus vorhanden war, sie jedoch im Anfang ihres Leidens typhuskranke Kinder pflegte, nimmt Houston an — obwohl das Blut der Kranken die Widal'sche Reaction deutlich zeigte —, dass die Typhusbacillen in diesem Falle von aussen durch die Urethra in die Blase wanderten.

Die Typhusbakteriurie verursacht gewöhnlich keine subjectiven Symptome; wenn sie aber zur Cystitis führt — wie es z. B. Melchior (35), Blumer (36) und Curschmann (37) mittheilen —, dann sind die subjectiven und objectiven Symptome des Blasenkatarrhs mehr oder weniger vorhanden. Als objectives Symptom wäre die Trübheit des Urins zu erwähnen, welche — wenn dieselbe nur durch die im Urin sich befindenden Bacillen verursacht wird — mit deren Zahl im Verhältnisse steht. In solchen Fällen, wo wenige Bacillen vorhanden sind, wird also die einfache Betrachtung des Urins nicht unsere Aufmerksamkeit auf die vorhandene Bakteriurie lenken; ich fand aber, dass diese zu den selteneren Fällen gehören, und dass in denselben die Ausscheidung der Bacillen nur kurze Zeit zu dauern pflegt. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass solche Bakteriurien kleineren Grades manchmal unserer Aufmerksamkeit entgehen, und dass dies auch bei meinen Untersuchungen geschehen konnte, halte ich für wahrscheinlich, nachdem ich in einem der positiven Fälle bei einer Untersuchung nicht aus allen der mit Urin versetzten 6 Bouillons Typhusbacillen erhielt. Es ist daher richtiger, eine grössere Urinmenge zu den Untersuchungen zu benützen, weil dadurch weniger positive Fälle über-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehen werden. Viel häufiger sind jene Fälle, in welchen die Bacillen in grosser Zahl vorhanden sind, welche dann meist plötzlich auftretend den bisher klaren Urin trüb machen. In solchen Fällen kann die Bakteriurie manchmal lange Zeit hindurch andauern. Bei meinen Kranken beobachtete ich 10, 25, 30, in dem unter VII angeführten Falle sogar 50 Tage lang die Ausscheidung der Bacillen durch den Urin.[1]) Noch länger dauerte aber die Bakteriurie in einem, durch Petruschky und Horton Shmith erwähnten Falle, und zwar je 70 Tage lang.

Unter den nöthigen Cautelen fand ich die Typhusbacillen gewöhnlich als einzigen Mikroorganismus in den mit Urin versetzten Bouillons, so dass ich öfters gleich eine Reincultur erhielt.

Die Erscheinung der Bakteriurie wurde durch die meisten Untersucher frühestens am 13.–16. Tage der Krankheit constatirt, öfters aber auch später, manchmal sogar erst während der Reconvalescenz. Ich fand in meinen 7 positiven Fällen am 8., 12., 16., 16., 17., 22. Krankheitstage zuerst Typhusbacillen im Urin, in einem Falle war der genaue Krankheitstag nicht zu bestimmen, doch war derselbe jedenfalls ein späterer, wie die vorher erwähnten. Ich muss jedoch bemerken, dass ich in 3 Fällen schon bei der ersten Untersuchung (am 8., 16., 17. Krankheitstage) die gesuchten Bacillen fand, und so ist es nicht ausgeschlossen, dass dieselben schon früher im Urin vorhanden waren. Nach den Stadien der Krankheit tritt die Bakteriurie grösstentheils in der Zeit der Febris continua auf, und nach der Ansicht Neumann's ist selbe meistens bald nach der Roseoleneruption zu constatiren. In der That waren auch in meinen Fällen beim Auftreten der Bacteriurie immer schon Roseolen vorhanden. Den Zusammenhang zwischen der Erscheinung der Roseolen und dem Auftreten der Bakteriurie möchte ich folgendermaassen erklären: Die Roseolen sind bekanntlich die Folge von durch Typhusbacillen verursachten Capillarembolien. In die Nieren gelangen die Bacillen ebenfalls durch den Kreislauf; es ist daher sehr natürlich, dass wir weder auf Roseolen, noch auf Bakteriurie rechnen können, bevor die Bacillen ins Blut gelangen. Und nachdem die bei Typhuskranken unternommenen directen bakteriologischen Blutuntersuchungen grösstentheils erst von der 2. Woche der Krankheit an im circulirenden Blute die Bacillen nachwiesen, ist es begreiflich, dass dieselben gewöhnlich erst nach dieser Zeit im

1) Die Dauer der Bakteriurie hatte ich (mittelst Urotropin) nicht beeinflusst.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Urin zu finden sind. Wenn aber einzelne Untersucher wie auch Karlinsky solche Fälle beschreiben, wo Typhusbacillen schon am 3.—4. Tage der Krankheit im Urin gefunden wurden, können wir dies mit Bestimmtheit nicht zurückweisen, denn einerseits ist es nicht unmöglich, dass sie thatsächlich in manchen Fällen so zeitlich vom Darm ins Blut gelangen, andererseits könnte man mit Rücksicht auf den Mangel unserer Kenntnisse — da wir die Wege, durch welche Mikroorganismen in den Organismus gelangen, noch nicht gehörig kennen — vorläufig auch von dem Typhusbacillus annehmen, dass derselbe auch mit Umgehung des Darmtractes in den Organismus, in die Blutbahn, und in die Nieren gelangen kann, wo dann die Darmsymptome erst spät und in geringerem Maasse sich entwickeln würden, wie das in den Fällen des sogenannten „Typhus renalis“ [1]) zu sein pflegt. Wir können dies vielleicht mit Recht supponiren, einerseits weil solche Fälle manchmal thatsächlich beobachtet werden — trotzdem ich von in solchen Typhusfällen erfolgten bakteriologischen Urinuntersuchungen keine Kenntniss habe —, andererseits auf Grund der Analogie, da wir nämlich manchmal auch bei anderen Mikroorganismen finden, dass sie sich nicht in dem Organe ansetzen, wo sie dies gewöhnlich zu thun pflegen, ja sogar dasselbe manchmal ganz umgehen.

Viel leichter sind die spät auftretenden Bakteriurien zu erklären, in welchen nämlich die Ausscheidung der Bacillen erst während der Reconvalescenz erfolgt, und zwar mit dem späten Durchbrechen der in den Nieren befindlichen Bacillenheerde. Warum die im Blut circulirenden Bacillen in den meisten Fällen erst zu Roseolen führen, und dann erst zu Bakteriurie, wäre jedenfalls nur durch Hypothesen zu erklären, worauf ich mich nicht einlasse. Es ist jedoch eine Thatsache, dass obige Erscheinungen — wenn auch viel seltener — auch in umgekehrter Reihenfolge beobachtet wurden (s. Schichhold).

Was die zweite Bemerkung Neumann's betrifft, dass eine Typhusbakteriurie meistens in Fällen mit starkem Exanthem auftritt, dass also nicht nur bezüglich der Zeit ihres Erscheinens, sondern auch der Quantität zwischen diesen beiden Erscheinungen ein Zusammenhang wäre: zeigten meine Beobachtungen, dass in

1) Unter Typhus renalis verstehe ich natürlich nicht Fälle solcher Art, wie die auch durch mich untersuchten waren, bei welchen sich nämlich die Nephritis zu Krankheiten mit ausgeprägten Typhussymptomen gesellte, sondern in welchen die Krankheit mit Nephritis beginnt, und deren Symptome wenigstens anfangs dominiren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jedem meiner positiven Fälle thatsächlich wenigstens in mässiger, in zweien sogar in sehr grosser Anzahl, in einem dieser beiden nebst dem auch ein hämorrhagischer Ausschlag (Fall IV) zu beobachten war, wogegen ich in den negativen Fällen nie so zahlreiche Ausschläge fand.

Auf Grund des vorher Erwähnten hätten wir unter Anderem die Berechtigung vielleicht auch daran zu denken, dass in solchen Fällen, wo nebst starkem Exanthem auch eine Bakteriurie auftritt, viele Bacillen im Blute vorhanden wären. Ob nun diese Annahme richtig oder unrichtig ist, können wir derzeit nicht entscheiden, da einerseits von Seite derer, die bei Typhuskranken bakteriologische Blutuntersuchungen vornahmen, über die Zahl der Roseolen keine Erwähnung gemacht wird, andererseits ich keine Mittheilungen über Blut- und pathologisch-histologische Untersuchungen in Fällen wo ein starkes Exanthem vorhanden war, finde; obwohl auch letzterwähnte Untersuchungen von grosser Tragweite wären, wenn dieselben in solchen Fällen auch in anderen Organen eine grössere Bacilleninvasion nachweisen würden.

Ich verfolgte ferner die Symptome und den Verlauf der Krankheit mit Aufmerksamkeit und fand, dass die Bakteriurie eher die mit höherer Temperaturen, und mit schweren Fiebersymptomen auftretenden Fälle complicirt als die leichteren. Das Blut aller dieser 7 Kranken zeigte die Widal'sche Reaction sehr deutlich, zur Illustration dessen kann ich erwähnen, dass ich bei der Agglutinationsprobe zur Agnoscirung der aus dem Urin erhaltenen Bacillen grösstentheils das Blut dieser Kranken benützte. Ich muss jedoch bemerken, dass auch unter jenen Kranken, deren Urin ein negatives Resultat gab, mehrere waren, deren Blut stark agglutinationsfähig war.

Trotzdem die mit Typhusbakteriurie complicirten Fälle zu den schwersten der untersuchten gehörten, wurden alle 7 geheilt (obwohl 2 Kranke noch mit einer geringen Albuminurie das Spital verliessen). Von den übrigen 28 Kranken starben 5, also von den gesammten 35 Fällen zusammen 5.

Bezüglich der Prognose ist die Bakteriurie von keiner besonderen Tragweite. Obwohl wir uns der Annahme, dass in manchen Fällen vielleicht die Typhusbacillen selbst die Nephritis verursachen, nicht gänzlich verschliessen können, so wäre vielleicht die Bakteriurie an und für sich auch in diesen Fällen dem Organismus eher günstig, weil durch sie wenigstens ein Theil der noch lebensfähigen Bacillen entfernt wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf die Frage, was das spontane Aufhören der Bakteriurie verursacht, ist noch viel schwerer eine allgemeine Antwort zu geben, nachdem selbst bezüglich ihres Auftretens die Ansichten verschieden sind. Das Richtigste wäre vielleicht, auch diesbezüglich jenen Theorien zu folgen, die wir auch zur Erklärung des Verschwindens der Typhusbacillen aus anderen Theilen des Organismus annehmen.

* * *

Wenn ich nun auf die Frage zurückkomme, ob die bakteriologische Urinuntersuchung bei Typhus abdominalis von diagnostischem Werthe sei? so muss ich deren Werth gering anschlagen. Einerseits, weil sie bloss in $^1/_4$—$^1/_5$ der Fälle zu Resultaten führt, andererseits, weil die Erscheinungszeit der Bakteriurie meistens erst mit einer solchen Zeit der Krankheit zusammentrifft, in welcher die Diagnose einem Zweifel nur selten unterliegt. Nachdem sie aber manchmal in Fällen mit sehr zahlreichen Roseolen auftritt, so wäre, im Falle eines Zweifels, ob der betreffende Kranke nicht an Typhus exanthematicus leide, nebst der Widal'schen Reaction auch diese Untersuchungsmethode anzuwenden. Ausserdem könnte sie vielleicht in einzelnen atypischen Typhusfällen — unter welchen ich den Typhus renalis hervorheben möchte — gute Dienste leisten.

Wenn auch der diagnostische Werth der bakteriologischen Urinuntersuchung in Typhusfällen ein geringer ist, so hat doch die Typhusbakteriurie eine um so grössere Wichtigkeit von prophylactischem Standpunkte.

Obzwar die Virulenz der mit dem Urin ausgeschiedenen Bacillen nicht bekannt ist, da überhaupt — in Folge der natürlichen Immunität der Thiere gegen Typhus — diese Frage schwer zu entscheiden ist, so können wir trotzdem nicht leugnen, dass die mit dem Urine sich entfernenden Bacillen zur Infection führen können. Zum Beweis der Möglichkeit einer directen Virulenz der mit dem Urin ausgeschiedenen Bacillen kenne ich nur einen Fall, den Scheele beobachtete. Eine Wärterin, welche irrthümlicherweise von dem Urin eines Typhuskranken trank, erkrankte — trotz des sofort eingetretenen Erbrechens — nach einer 12tägigen Incubationszeit an Typhus. Zum Beweis der Virulenz führt Schichhold an, dass zur Zeit seiner Untersuchungen auf der Leipziger Klinik zur Widal'schen Reaction die von ihm aus Urin gewonnenen Typhusculturen — als die besten — gebraucht wurden. Auch ich fand in den von mir gezüchteten Typhusculturen die Bacillen sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr lebhaft bewegend, und daher gebrauchte ich grösstentheils diese zu den Agglutinationsproben, jedoch möchte ich aus ihrer lebhaften Bewegung auf die Virulenz nicht schliessen.

Wie immer aber die Frage der Virulenz steht, so haben wir derzeit keine Berechtigung, daran zu zweifeln, dass die mit dem Urin ausgeschiedenen Bacillen eben so die Ursache einer Infection bilden können, als die sich mit dem Stuhle entfernenden. Und es ist wirklich staunenswerth, dass wir — obwohl diese Gefahr schon so lange bekannt und in der Privatpraxis noch bedeutender ist — gegen dieselbe bisher noch kaum Sicherheitsmaassregeln getroffen haben. Obwohl in der Privatpraxis heute schon die meisten Aerzte die Umgebung des Kranken bezüglich der Desinfection des Stuhles, des Bettzeuges und der Wäsche instruiren, wird vielfach dem Urin noch kaum Beachtung geschenkt, obwohl derselbe in manchen Fällen eine viel grössere Gefahr in sich birgt, als die vorher erwähnten Dinge.

Ich halte die Gefahr in den Privathäusern deshalb für grösser, wie in den Hospitälern, weil einerseits das Pflegepersonal weniger verlässlich ist, andererseits und hauptsächlich aber deshalb, weil während in den Krankenhäusern der Urin immer ins Closet gegossen wird, wo die Typhusbacillen nicht lange lebensfähig bleiben, in Privathäusern, speciell bei der weniger intelligenten Classe, derselbe sehr oft auf einen entlegenen Ort des Hofes, eventuell sogar in einen sich in der Nähe befindenden Fluss gegossen wird, wo die Typhusbacillen in vortheilhafte Lebensbedingungen gerathen können, und daher nicht nur der Arzt und die Krankenpfleger, sondern auch die weitere Umgebung gefährdet werden kann.

Es taucht nun die Frage auf, auf welche Weise wir uns gegen die Gefahr, welche die mit dem Urin der Typhuskranken ausgeschiedenen Bacillen verursachen können, zu schützen haben.

In letzterer Zeit wird die Verabreichung von Urotropin an Typhuskranke angerathen, und zwar empfehlen es manche bloss in jenen Fällen, in welchen die Trübheit des Urins eine Bakteriurie vermuthen lässt, andere wieder in jedem einzelnen Krankheitsfall, und zwar von der 3. Krankheitswoche angefangen bis zur 3. Woche der Reconvalescenz. Nachdem aber auf Grund der bisherigen Erfahrungen das Urotropin sich nicht genügend verlässlich zeigt, da man manchmal nach Aussetzung des Mittels ein Wiederauftreten der Bakteriurie bemerkte; andererseits wieder die fortgesetzte Verabreichung des Mittels für den Kranken kostspielig ist, weiters in Folge des Urotropins gelegentlich das Auftreten von Hämaturie er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wähnt wird, so möchte ich es derzeit für richtiger halten, wenn der entleerte Urin selbst desinficirt würde.

Ich möchte den praktischen Arzt nicht noch mehr dadurch in Anspruch nehmen, dass man von ihm bei jedem Typhuskranken die bakteriologische Urinuntersuchung verlangen würde, ja sogar die öftere makroskopische Prüfung des Urins — bei welcher ja auch Bakteriurien geringeren Grades übersehen werden können — könnte in der Privatpraxis auf Schwierigkeiten stossen, und daher möchte ich als einfachsten, sichersten, und in der Privatpraxis am leichtesten einzuführenden Vorgang empfehlen, den Urin eines jeden Typhuskranken während des ganzen Verlaufes der Krankheit, und auch während der Reconvalescenz derselben Desinfection zu unterziehen, wie den Stuhl des betreffenden Kranken.

Literatur.

1. Schottmüller, Deutsche med. Woch. 1900.
2. Castellani, Ref. Presse méd. Juni 1900.
3. Auerbach u. Unger, Deutsche med. Woch. 1900. Nr. 49.
4. Bouchard, Revue de médicine. 1881. p. 671.
5. Wyssokowitsch, Cit. Neuhauss. Berlin. klin. Woch. 1890. S. 137. Discuss.
6. Seitz, Bakteriologische Studien zur Typhusätiologie. München 1886.
7. Lepidi et Chioti, Giorn. intern. delle Science medic. 1886.
8. Hueppe Fortschr. der Medicin. 1886.
9. Neuhauss, Discuss. Berlin. klin. Woch. 1890. S. 137.
10. Fürbringer, daselbst.
11. Gottlieb Merkel u. Goldschmidt, Centralbl. f. klin. Med. 1887. S. 22.
12. Chautemesse et Widal, Arch. de phys. norm. et pathol. 1887. Nr. 3.
13. Neumann, Berlin. klin. Woch. 1887. Nr. 7—9.
14. Derselbe, Berlin. klin. Woch. 1890. Nr. 6.
15. Konjajeff, Centralbl. f. Bakt. u. Parasit. 1889. II.
16. Karlinski, Prager med. Woch. 1890. Nr. 35—36.
17. Silvestrini, Riv. gen. ital. di clin. med. IV. 1892.
18. Poniklo, Ref. Virch. Jahresber. 1892. S. 47.
19. Borges, Ueber die Durchlässigkeit der Typhusniere etc. Dissert. Würzburg. 1894.
20. Wright et Semple, The Lancet 1895.
21. Baart de la Faille, Bakteriurie bei Febris typhoidea. Dissert. Utrecht 1895.
22. Revilliod, Ref. Virch. Jahresber. 1896. II. S. 12.
23. Singer, Orv. hetiszemle 1896. Nr. 21.
24. Horton Shmith, Med. chirurg. Transact. 1897. Vol. 18.
25. Besson, Rev. de méd. 1897. Juni.
26. Levy u. Gissler, Münch. med. Woch. 1897. Nr. 51.
27. Petruschky, Centralbl. f. Bakt. und Parasit. 1898. Nr. 14.
28. Richardson, The Journal of experim. Med. Juni 1898.
29. Derselbe. The Journal of experim. Med. Jan. 1899.
30. Schichhold, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1899. S. 505.
31. Horton Shmith, The Lancet. 1899. Mai.
32. Derselbe. The British med. Journal. 7. April. 1900.
33. Neufeld, Deutsch. med. Woch. 1900. Nr. 51.
34. Schüder, Deutsche med. Woch. 1901. Nr. 44.
35. Melchior, Cystitis und Urininfection. Koppenhagen. 1893.
36. Blumer, Johns Hopkins Hosp. Reports. V. 1895.
37. Curschmann, Münch. med. Woch. 1900. Nr. 42.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXI.

Aus der medicinischen Klinik zu Jena
(Director: Prof. Dr. Stintzing).

Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie.

Von

Dr. Felix Lommel,
I. Assistenten der Klinik.

(Schluss von S. 255 dieses Bandes.)

Einfluss der Athmung auf die Schlagfolge des Herzens.

Beobachtungen am gesunden Menschen und Säugethier lassen einen periodischen Einfluss der Athmung auf den Pulsrhythmus erkennen, der sich darin äussert, dass die Pulsfrequenz mit der Inspiration steigt und mit der Exspiration und Athempause sinkt. Dieser Einfluss bewegt sich normalerweise in sehr engen Grenzen. Es kann aber ausnahmsweise die Athmung auch eine so starke Wirkung auf den Pulsrhythmus ausüben, dass starke Arhythmien der Herzthätigkeit entstehen, deren Trennung von anderen Arhythmieformen nicht immer leicht, aber um so nothwendiger ist, als die richtige Erkennung ihres „respiratorischen" Characters vielleicht diagnostisch und prognostisch bedeutungsvoll sein kann.

Von der vielfach beschriebenen Erscheinung des Pulsus paradoxus wird hier natürlich abgesehen, da es sich dabei bekanntlich nicht um eine arhythmische Herzthätigkeit handelt, sondern nur in Folge rein mechanischer Verhältnisse bei Pericarditis, Mediastinitis bei der Inspiration die Erzeugung oder Fortpflanzung einer hinreichend starken Pulswelle unmöglich wird.

Die Ergebnisse der physiologischen Untersuchungen über die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einwirkung der Respiration auf die Pulsfrequenz sind im Wesentlichen die folgenden [1]):

Bei unversehrtem Vagus variirt im Thierversuch (Hund) mit der Respiration die Pulsfrequenz in der Weise, dass sie zunimmt mit der Inspiration, abnimmt mit der Exspiration. Bei Durchschneidung der Nn. vagi fällt diese Frequenzänderung weg, ebenso bei Vergiftung mit Atropin und beim Fieber (Vaguslähmung). — Daraus ergibt sich, dass der Anstoss zu diesen Schwankungen in der Bahn des Nervus vagus verläuft. Auch dann, wenn die Brusthöhle des Thieres weit geöffnet ist, demnach kein dehnender oder sonstiger mechanischer Einfluss der Athmung auf die Lungen ausgeübt werden kann, ist die respiratorische Frequenzschwankung deutlich. Also ist sie keine Folge der durch die Athembewegung gesetzten mechanischen Bedingungen (Druckschwankungen) im Thorax und kleinen Kreislauf.

Wenn bei intactem Vagus das bei offener Brusthöhle künstlich respirirte Thier in den Zustand der Apnoe versetzt wird, so verschwinden ebenso wie die Athembewegungen auch die Frequenzschwankungen; sobald aber die Thätigkeit des Athmungscentrums wieder beginnt, setzen auch die Frequenzschwankungen wieder ein, indem schon die erste Exspiration von einer starken Pulsverlangsamung begleitet ist. Fredericq, der diesen Versuch mittheilte, kommt auf Grund dieses und anderer Versuche zu folgendem Ergebniss: „l'activité rhythmée du centre d'arrêt du coeur, qui s'est manifestée ici en même temps que l'activité du centre respiratoire, est sans doute automatique comme cette dernière et non réflexe. Ces deux centres réagissent l'un sur l'autre, combinent leurs efforts."

Dass diese Aenderungen der Pulsfrequenz nicht etwa eine Folge der gleichzeitigen Blutdruckschwankungen sind, ergibt sich aus folgender Betrachtung: Bei durchschnittenen Nn. vagi und phrenici und bei geöffneter Brust- und Bauchhöhle sinkt der Blutdruck bei jeder Inspirationsbewegung und steigt bei jeder Exspirationsbewegung. Diese als Traube-Hering'sche Blutdruckschwankungen bekannten Aenderungen treten jedoch nicht auf, wenn die Vagi intact sind und damit die Möglichkeit der beschriebenen wellenförmigen Aenderungen der Pulsfrequenz gegeben ist. Durch den Effect der letzteren werden nämlich die Traube-

1) Diese Darstellung schliesst sich hauptsächlich an Tigerstedt, Lehrbuch der Physiol. des Kreislaufs, S. 458 und Fredericq, Archives de Biologie 1882, p. 55, an. Weitere Literatur s. dort.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hering'schen Schwankungen soweit übercompensirt, dass im Gegentheil eine inspiratorische Druckerhöhung und eine exspiratorische Drucksenkung eintritt. Also bleibt das Herz, ausser Verbindung mit dem Vaguscentrum, unbeeinflusst durch die Traube-Hering'schen Schwankungen; und vermag seinerseits dieselben bei intaktem Nervensystem sogar ins Gegentheil umzukehren. Diese Ergebnisse gelten zunächst für den Hund. Sie sind nicht ohne Weiteres übertragbar, z. B. finden sich beim Kaninchen erheblich andere Verhältnisse. Beim gesunden Menschen aber scheint der Einfluss der Athmung auf die Pulsfrequenz in der Regel sich in gleichem Sinne zu äussern wie in den angeführten Thierexperimenten. Fredericq konnte bei Gelegenheit seiner Versuche denselben bei ruhiger Athmung leicht an sich selbst mit der Secundenuhr feststellen. Wenn wir mit Fredericq diese periodische Wirkungsweise des herzregulirenden Centrums als automatisch, nicht reflectorisch entstanden ansehen, so ist damit natürlich keineswegs das Vorkommen reflectorischer Einflüsse auf dieses Centrum in Frage gestellt; vielmehr ist es ja eine der gewöhnlichsten Beobachtungen, dass die ausgiebigsten, reflectorischen Einflüsse auf das die Pulsfrequenz beherrschende Centrum fast ununterbrochen einwirken. Auch können solche in weit stärkerem Maasse zur Geltung kommen, als es diese nach Fredericq automatischen Schwankungen unter normalen Verhältnissen thun, und sehr häufig werden offenbar (namentlich bei reflectorischer Pulsbeschleunigung) die letzteren von den Reflexen zeitweise zum Verschwinden gebracht. Die rhythmische Thätigkeit des Centrums kann man, ebenso wie dies für das Gefässcentrum und die durch dasselbe vermittelten Traube-Hering-schen Schwankungen geschieht, auf eine „Irradiation" des im Athmungscentrum vorhandenen Erregungszustandes beziehen, ohne dass freilich damit viel gesagt wäre. Mit den hier mitgetheilten Ergebnissen stimmt noch eine neuere Arbeit von Wertheimer und Lepage[1]) überein. Dieselben fanden, wenn sie die Acceleratoren beim Hund reizten, periodische, mit der Athmung synchrone Ungleichmässigkeiten der Pulsbeschleunigung, und beziehen diese Erscheinung auf eine exspiratorische Zunahme des Vagustonus. Bemerkenswerth ist noch, dass bei schneller Athmung die Pulsfrequenz während der verschiedenen Athemphasen nicht merkbar variirt.

Um vollständig zu sein, muss ich noch eine rhythmische Variation

1) Wertheimer und Lepage, Journ. de Physiolog. I. 2. p. 236.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Pulsfrequenz erwähnen, die allerdings in ihrer Wirkungsweise für den klinischen Begriff „Herzarhythmie“ kaum in Betracht kommen kann. Nach Sigmund Mayers[1]) und Knolls[2]) Untersuchungen gibt es nämlich rhythmische, über mehrere Respirationsphasen sich erstreckende Schwankungen des Blutdrucks, die häufig mit rhythmischen Schwankungen der Tiefe der Athmungsbewegungen zusammenfallen. — Auch diese Wellen können mit einem Auf- und Abschwanken der Pulsfrequenz verbunden sein, wie das Staehelin[3]) wahrscheinlich gemacht hat. Staehelin beobachtete bei Gesunden fast regelmässig, namentlich bei und nach Muskelarbeit, periodische Variationen der Pulsfrequenz, die meist allerdings nur schwach ausgeprägt, sich über mehrere Athembewegungen hinweg erstreckten. Für uns kommen hier diese Wellen nur insofern in Betracht, als sie möglicherweise mit den kürzeren Wellen interferiren und deren Verlauf stören können; — Arhythmien im klinischen Sinn können sie nicht hervorbringen.

Zwar nicht als Arhythmie, aber als leichte Rhythmusschwankung kann dagegen der durch die Athmung, namentlich durch Vertiefung derselben bewirkte Einfluss auf die Pulsfrequenz auch mit den gewöhnlichen Mitteln der klinischen Untersuchung bei vielen Gesunden wahrgenommen werden. Allerdings scheint die Grösse dieses Einflusses individuell und wohl auch in Folge zahlreicher Nebenumstände eine ausserordentlich wechselnde zu sein, so dass die geringeren Grade desselben nur bei genauester Registrirung des Pulses kenntlich sind. In einer nicht geringen Anzahl meiner hierüber — an anscheinend gesunden Personen — angestellten Untersuchungen ergab sich auch ein dauerndes oder zeitweises völliges Fehlen der respiratorischen Pulsschwankungen, so dass der Puls wirklich in strengem Wortsinn „rhythmisch“ war. Eine umfangreiche, methodische Untersuchung über die Bedingungen, unter welchen der respiratorische Einfluss auf die Pulsfrequenz beim gesunden Menschen begünstigt oder ausgeschaltet wird, war mir bis jetzt nicht möglich. Mindestens ein Theil der von verschiedenen Beobachtern, K. Vierordt[4]), von der Mühll[5]) und Anderen, zu-

---

1) Sigmund Mayer, Sitz.-Ber. der k. k. Akad. d. W. mathem. naturw. Cl. 74. Abth. 3. 1876.

2) Knoll, Sitz.-Ber. d. k. k. Ak. d. W. mathem. naturw. Cl. 92. Abth. 3. 1885.

3) Staehelin, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit mit besonderer Berücksichtigung des Erholungsvorganges und der Gewöhnung des Herzens an eine bestimmte Arbeit. Dtsch. Arch. f. klin Med. Bd. 59. 1897. S. 79.

4) K. Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls, Braunschweig 1854.

5) von der Mühll, Arch. f. klin. Med. 49. S. 348.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

letzt von Hüsler[1]) beschriebenen Unregelmässigkeiten des Pulses beim Gesunden mag zu diesen normalerweise die Respiration begleitenden Schwankungen zu rechnen sein. Dieselben waren in Hüsler's Beobachtungen so gross, dass nicht selten Unterschiede von 20—30, ja sogar 50 % der mittleren Pulsdauer vorkamen; Athmungscurven wurden dabei nicht verzeichnet. Gleichzeitige Aufschreibung der Athmungs- und der Pulscurve nahm Czerny[2]) bei einem schlafenden, gesunden Kinde vor. Es waren in diesem Falle bei einem sechsjährigen Mädchen durch den Schlaf Versuchsbedingungen verwirklicht, die eine uncontrolirbare psychische Reflexwirkung völlig auszuschliessen gestatten. Neben Veränderung der Athmungscurve (ähnlich dem Cheyne-Stokes'schen Athmen) fanden sich hier mit der Athmung gleichlaufende Schwankungen der Pulsdauer, und zwar ergibt sich aus der Curve eine deutliche Verlangsamung des im Uebrigen rhythmischen Pulses während der Exspiration und der Athempause. Von einem theils regelmässigen, oder häufiger unregelmässigen Wechsel zwischen Perioden schnellerer und solchen langsamerer Schläge, welcher „zuweilen abhängig von den Phasen der Respiration" ist, spricht auch Krehl. Solche gewissermaassen „wellenförmigen Rhythmusschwankungen" sprechen nach ihm „einigermaassen für eine nervöse Grundlage".

Wenn wir hiermit auf das pathologische Gebiet übergehen, so finden wir in A. Hoffmann's jüngst erschienener Monographie über Herzneurosen einen kurzen Hinweis auf eine bei manchen Herzneurasthenikern wahrnehmbare Herzirregularität, die darin besteht, dass „bei der tiefen Inspiration sich der Herzschlag beschleunigt und auf der Höhe derselben am schnellsten ist; bei der Exspiration ist der Herzschlag verlangsamt."[3]) Einige hierher gehörige Beobachtungen und einige Curven bringt neuerdings auch A. Schmidt[4]), welcher bei angestrengter Inspiration Verlangsamung, ja Aussetzen des Pulses fand und diese Erscheinung als Zeichen für Herzneurose anspricht. Es muss auffallen, dass dieses Ergebniss sowohl den beim physiologischen Experiment beobachteten Vorgängen, als auch dem, übereinstimmend von Fredericq,

1) Hüsler, ebenda. 54. S. 229.

2) Czerny, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXXIII.

3) A. Hoffmann, Pathol. u. Therap. der Herzneurosen. Wiesbaden 1901. S. 205.

4) Ad. Schmidt, Beiträge zur Kenntniss der Herzneurosen. Deutsch. medic. Wochenschr. 1901. Nr. 16.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Czerny, Hoffmann und Anderen, am Menschen gefundenen Verhalten gerade entgegengesetzt ist. Vielleicht findet dieser Widerspruch darin seine Lösung, dass bei sehr stark verlangsamter Athmung der Parallelismus der Pulsfrequenz- und Athmungscurve häufig durch eine gewisse Verschiebung der gegenseitigen Beziehungen gestört wird. Es kommt nämlich normalerweiser der Herz hemmende Impuls nach Donders[1]) schon während der Inspiration zu Stande. Wird daher die Athmung, wie es beim willkürlich vertieften Athmen leicht geschieht, stark verlangsamt, so kann es sich leicht ereignen, dass der hemmende Erfolg noch während der Inspiration zur Geltung kommt.[2])

Man sieht, die klinischen Beobachtungen über diesen Punkt erstrecken sich auf relativ nur wenig Fälle und zeigen dabei nicht einmal völlige Uebereinstimmung. Dementsprechend ist auch die klinische Verwerthung der Erscheinung eine unsichere, soweit sie überhaupt versucht wurde. Die folgenden Untersuchungen sollen zeigen, dass respiratorische Pulsirregularitäten viel häufiger vorkommen, als offenbar angenommen wird, und dass dieselben, obwohl sie sich vorwiegend in so engen Grenzen halten, dass sie am Krankenbett kaum zur Wahrnehmung gelangen, oder in anderen Fällen doch von den schwereren Arhythmieformen bei Affectionen des Herzmuskels leicht getrennt werden können, unter Umständen Grade erreichen können, in welchen sie eine weitgehende Rhythmusstörung herbeiführen und eine aufmerksame Beobachtung erfordern, wenn ihre Unterscheidung von anders gearteten Unregelmässigkeiten möglich sein soll. Was insbesondere den „respiratorischen" Character der Frequenzschwankung betrifft, der, wie man glauben sollte, durch einfache Auscultation stets leicht festzustellen sein müsste, so wird die Erkennung desselben häufig dadurch erschwert, dass es sich in den klinisch interessantesten schwereren Fällen dieser Arhythmie durchaus nicht, wie zum Theil in den angeführten Beispielen, um besonders vertiefte, sondern um normale, im Gegentheil oft sogar besonders flache Athmung handelt. Zieht man noch in Betracht, dass die Tiefe und Frequenz der Athmung oft in rascher Folge sich ändert, dass gerade

---

1) Cit. nach Tigerstedt, l. c. S. 458.

2) So viel aus A. Schmidt's Abbildungen hervorgeht, an denen die jeweilige Athmungsphase nicht registrirt, sondern nur durch Druckschrift kenntlich gemacht ist, handelt es sich um sehr langsame Athembewegungen; eine einzelne umfasst beiläufig 24 Pulse.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei der unwillkürlichen, bei ruhiger Rückenlage eingehaltenen Athemführung sich manchmal Athmungsstillstände einfügen, dass der Einfluss der Athmung auf die Pulsfrequenz, wenn auch im gleichen Sinne wirksam, doch im Laufe einer Beobachtung, aus uncontrolirbaren Gründen ein quantitativ sehr wechselnder sein kann, so erscheint es begreiflich, dass auch in der Hand des geübten Beobachters das Stethoskop manchmal nicht hinreicht zu der Entscheidung, ob eine Pulsarhythmie einem abnorm starken Einfluss der Respiration ihre Entstehung verdankt, oder als eine anders geartete periodische oder regellose Arhythmieform anzusehen ist. Um alle Irrthümer auszuschliessen, schrieb ich in fast allen Fällen von Herzarhythmie, die ich untersuchte, unter der Pulscurve eine flache Athmungscurve, die an jedem Punkt der Curve die jeweilige Respirationsphase zu bestimmen gestattete, wenn sie auch namentlich wegen der grossen Geschwindigkeit der Schreibfläche, genauere Einzelheiten der Respiration nicht wiedergab.

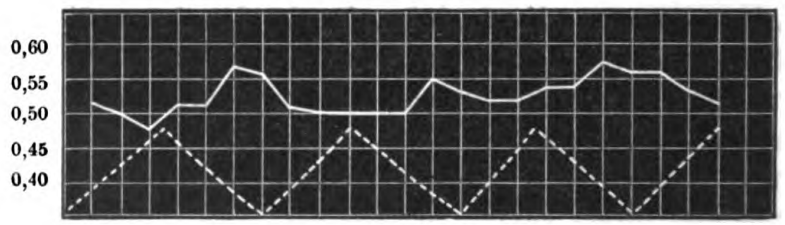
Derartige, 6—7 m lange Curven sind natürlich von genauer Wiedergabe an dieser Stelle ausgeschlossen. Ich habe daher ihre Ergebnisse in kürzere, anschauliche Curven zusammengedrängt dadurch, dass ich die Abscisse der letzteren nach Pulsziffern eintheilte und die Länge der auf diese Weise in gleichen Abständen eingetragenen einzelnen Pulsperioden durch die Höhe der Ordinate ausdrückte. Die Verbindungslinie der Ordinatengipfel ist also ungefähr der Ausdruck der jeweiligen Pulsfrequenz; die Abscisse hat natürlich keinen Zeitwerth. Es sind also gewissermaassen, der Raumersparniss halber, die einzelnen Pulsbilder, die sich auf der ursprünglichen Curve aneinanderreihen, um 90° gedreht und in gleichen Abständen senkrecht neben einander gestellt worden. Auf diese Weise ist eine unmittelbare Vergleichung der Dauer der einzelnen Pulse erleichtert. — Die Curve selbst ist nur der Anschaulichkeit wegen angezogen; streng genommen hat sie ja keine Berechtigung, da es sich nicht um einen continuirlichen Vorgang handelt. Unter dieser Curve ist die Athmungscurve eingetragen, indem ihre Fuss- bezw. Gipfelpunkte sich (der Abscisse nach) decken mit dem Puls, in dessen Verlauf sie auf der ursprünglichen Curve sich fanden. Fig. 8 ist die nach dieser Methode bei ruhiger Athmung gezeichnete Curve eines gesunden 15jährigen Knaben. Die längsten Pulsperioden finden sich während der Exspiration und der (nicht gezeichneten) Athempause.

In dieser Curve bedeutet eine Höhendifferenz von 0,75 cm einen zeitlichen Unterschied der betreffenden Pulsperioden von 0,1 Se-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cunde, demgemäss betragen die grössten Unterschiede zwischen der Dauer zweier benachbarter Pulse nicht mehr als $^1/_{20}$ Secunde. Es kann eine derartig geringfügige Schwankung des Pulsrhythmus klinisch nicht mehr deutlich wahrgenommen und daher der Eindruck völliger Regelmässigkeit bei der klinischen Untersuchung solcher Pulsreihen in keiner Weise gestört werden. Dagegen können Schwankungen der Pulslängen um 0,1 Secunde unter günstigen Verhältnissen, namentlich mit Hilfe der Auscultation, sehr wohl erkannt werden, jedoch ohne dass damit eine über das physiologische Maass hinausgehende Irregularität angenommen werden

Fig. 8.



darf. Ueberhaupt ist eine Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Werthen bei der respiratorischen Pulsschwankung ebenso schwer zu ziehen, wie dies auf vielen anderen Gebieten möglich ist. Hüsler fand in mehreren Fällen bei ganz gesunden Individuen Unterschiede zwischen zwei benachbarten Pulsationen, die beträchtlich mehr als 0,1 Secunde betrugen. Da ausgedehntere Untersuchungen über das Verhalten und die Grenzen der respiratorischen Pulsirregularitäten nicht vorliegen, verzichte ich zunächst darauf, eine Unterscheidung zwischen normalen und pathologischen Werthen zu suchen, und begnüge mich mit der Feststellung, dass Pulsverschiedenheiten von ca. 0,2 Secunden zu klinisch deutlicher Herzarhythmie führen können und dass bei noch grösseren Schwankungen (0,3—0,5 Secunden) eine hochgradige Arhythmie entsteht, dass dagegen bei erheblich geringeren Graden der Thatbestand einer arhythmischen Herzthätigkeit für den klinischen Beobachter nicht mehr gegeben ist.

Die folgenden Curven sind genau in dem Maassstab der Fig. 8 gezeichnet, so dass es erlaubt ist, die dort gezeichneten Schwankungen des klinisch regelmässigen Pulses mit denen der (in klinischem Sinne) arhythmischen Herzthätigkeit ohne Weiteres zu vergleichen.

Aeusserst starke Schwankungen in der Dauer der einzelnen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulsperioden zeigt Fig. 9. Solche von 0,6 Secunden Dauer wechseln ab mit Pulsen von 1,1 Secunden Dauer. Der Zusammenhang dieser Schwankungen mit der Athmung ist unverkennbar; die langen Pulse fallen stets in die Exspiration und in die Athmungspause, während mit der Inspiration einige rasche Pulsschläge erfolgen. Bei der Palpation und Auscultation schien ein ziemlich regelmässig intermittirender Puls vorzuliegen, wenigstens so lange die gleichmässige flache Athmung, die der Patient in ruhiger Rückenlage unbewusst einhielt, unverändert blieb. Als sich dann jedoch die Athmung veränderte, verwischte sich das Regelmaass der Perioden und machte einer mässigen, nicht periodischen Irregularität Platz, die aber, so bald wieder eine rhythmische Athmung aufgenommen wurde, von Neuem sich in Perioden anordnete.

Es handelte sich um einen 13jährigen Knaben, der einen leichten Typhus abdominalis ohne irgend welche Erscheinungen von Herzschwäche überstanden hatte. Während des Fiebers, das sich über einen Zeitraum von 22 Tagen erstreckte, war der Puls stets regelmässig gewesen und hatte, nachdem anfänglich eine durchschnittliche Pulsfrequenz von 90 Schlägen in der Minute geherrscht hatte, während des späteren Fieberverlaufes eine nur geringe Beschleunigung erfahren. Nach der letzten Temperaturerhebung am 22. Krankheitstag trat am 23. die aus der Curve ersichtliche starke Irregularität ein, welche während der folgenden 15 Tage mit seltenen Unterbrechungen anhielt, um dann langsam zu verschwinden. Dabei bestand, ebenso wie während des ganzen fieberhaften Krankheitsverlaufes, der keinerlei Complicationen aufwies, völliges subjectives Wohlbefinden. Die Pulsfrequenz war während des Bestehens der Arhythmie theilweise erheblich verlangsamt; sie betrug meist 66—70, zeitweise auch nur 60 Schläge (normaler Weise in diesem Alter 88). Der Blutdruck betrug während dieser Zeit 98—100 mm.

Die völlig ähnliche Curve 10 weist Verschiedenheiten von ca. 50 % zwischen den langen und kurzen Pulsperioden auf; sie stammt von einem 7jährigen Knaben und wurde am 2. Tag nach der Entfieberung bei einem schwer verlaufenen Typhus abdominalis geschrieben. Die Pulsfrequenz betrug ca. 100, der Blutdruck 95 mm.

Es war nach 20tägigem, anfangs sehr hohem Fieber am 21. Krankheitstage endgültige Entfieberung eingetreten. Während des ganzen Krankheitsverlaufes war der Puls regelmässig geblieben, die Frequenz des Pulses hatte sich häufig zwischen 130—140 bewegt. Die schon am ersten fieberfreien Tag deutliche Pulsarhythmie wurde ca. 1 Woche lang wahrgenommen und verlor sich bei völlig ungestörter Reconvalescenz ganz allmählich.

In völlig gleicher Anordnung trat eine starke respiratorische Arhythmie auf bei einer ganz leicht verlaufenen Diphtherie. Hier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

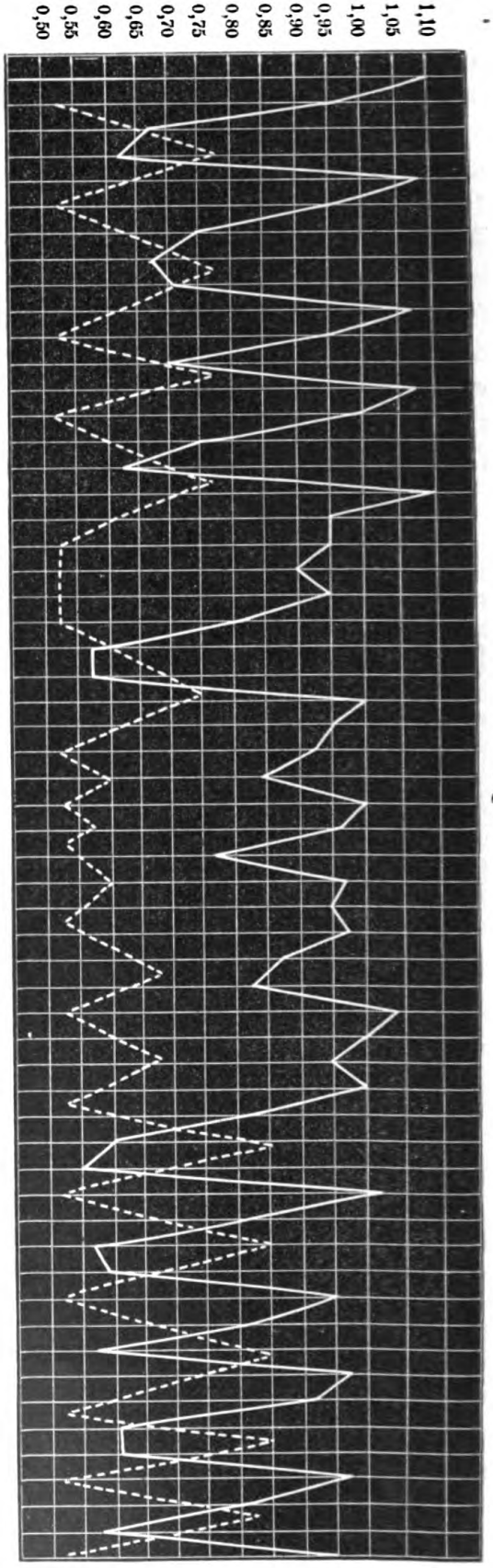


Fig. 9.

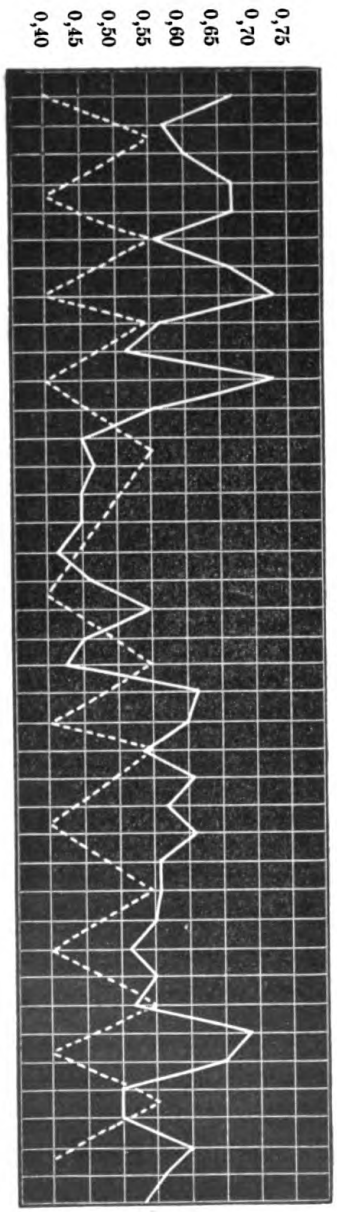


Fig. 10.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fanden sich zwischen unmittelbar benachbarten Pulsperioden Zeitunterschiede von 0,4—0,5 Secunden, nachdem ein nur 2tägiges Fieberstadium vorangegangen war.

Das 14jährige, sonst völlig gesunde Mädchen kam mit kleinen diphtheritischen Belägen auf beiden Tonsillen und mit Temp. 38,3° in die Klinik, nachdem erst am Tage vorher Halsbeschwerden und Krankheitsgefühl eingetreten waren. Nach sofortiger Injection von 1000 Einheiten Heilserum waren am 3. Krankheitstag die Beläge verschwunden, die Temperatur zur Norm herabgesunken. Der Tags zuvor regelmässige, zwischen 80 und 100 Schlägen sich bewegende Puls wurde an diesem Tage unregelmässig und gleichzeitig auf 50 Schläge verlangsamt. Sonst bestanden keinerlei Complicationen. Die Bradycardie war ebenso wie die Irregularität dauernd, jedoch nicht stets in gleichem Maasse vorhanden; beide Erscheinungen wurden am 10. Krankheitstag geringer und waren am 12. Tag verschwunden. Die Patientin wurde bei vollstem Wohlbefinden und mit völlig normaler Herzthätigkeit entlassen.

Den hier mitgetheilten Fällen, die die Eigenthümlichkeiten der in Rede stehenden Arhythmie hinreichend kennzeichnen, könnte noch eine grosse Anzahl ähnlicher Beobachtungen angereiht werden, in denen nicht nur die gegenseitigen unverkennbaren und engen Beziehungen zwischen der Athmung und der Pulsfrequenz den oben mitgetheilten und durch Curven erläuterten durchaus ähnlich sind, sondern auch die klinische Bedeutung und Entstehungsweise der Irregularität eine völlig gleiche sein dürfte. Diese Gleichartigkeit, ebenso wie die Rücksicht auf den gebotenen Raum, rechtfertigt es, wenn von weiterer, ins Einzelne gehender Mittheilung der hierher gehörigen Fälle und Curven abgesehen wird.

Es handelt sich bei dieser respiratorischen Form der Arhythmie, wie schon die angeführten Beispiele erkennen lassen, sehr häufig um eine Erscheinung, die sich an fieberhafte Infectionskrankheiten anschliesst. Vorwiegend betrafen meine Beobachtungen Fälle von Typhus abdominalis, jedoch hatte ich auch häufig Gelegenheit, nach Diphtherie, Scharlach, nach croupöser Pneumonie, ja auch nach mittelschwer verlaufenen Masern, die beschriebene Arhythmieform wahrzunehmen. Im Verlaufe einer kleinen Typhusepidemie, die hauptsächlich Kinder und junge Leute bis zu 20 Jahren betraf, fand ich sie bei der Mehrzahl, etwa bei zwei Drittel der jugendlichen Reconvalescenten in mehr oder weniger deutlicher Ausprägung. Die Dauer und der mehr oder minder schwere Verlauf der einzelnen Erkrankung schienen wenig Einfluss auf die Entstehung der Arhythmie zu haben; nach ganz leichten, in wenig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tagen fast abortiv verlaufenen Typhusfällen war sie vielfach stärker ausgeprägt als nach langwierigem, hochfieberhaftem Krankheitsverlauf. Meistens kam sie kurz nach Abfall des Fiebers, also am ersten fieberfreien Tag zur Beobachtung, um dann nach mehrtägiger Dauer allmählich wieder zu verschwinden und einem normalen Verhalten des Pulses Platz zu machen. Im Hinblick auf die verschiedenartigen Störungen von Seite des Herzens, die in diesem Stadium acuter Infectionskrankheiten auftreten können, war es selbstverständlich in allen Fällen mein Bestreben, durch exakte gleichzeitige Aufschreibung der Puls- und Athmungscurven jede Möglichkeit einer Verwechslung mit anders gearteten Arhythmieformen auszuschliessen, jedoch gelang mir dies bei manchen Fällen nicht, aus folgendem Grunde. Die in Rede stehende Arhythmie zeigt häufig einen ausserordentlich wechselnden Character, in dem Maasse, dass schon geringe irgendwie verursachte Pulsbeschleunigungen sie — in manchen Fällen — völlig zum Verschwinden bringen können. So kam es, dass ich ab und zu nur einmal eine ganz vorübergehende und bei allen späteren Beobachtungen nicht wieder anzutreffende, aber völlig deutliche Pulsirregularität wahrnehmen konnte, dass es mir ferner zwar häufig gelang, mit dem Stethoskop und durch Palpation des Pulses mich einwandfrei von dem respiratorischen Character der Arhythmie zu überzeugen, dass aber dann der Transport des kleinen Patienten zum Kymographion — meist handelte es sich ja um Kinder — und die dabei unvermeidliche Erregung, mochte dieselbe nun in Neugier oder Furcht bestehen, hinreichte, um die Erscheinung zum Verschwinden zu bringen, und dass oft nur wiederholte Bemühungen zur schriftlichen Feststellung des Befundes verhalfen. In der Mehrzahl der Fälle aber war die Arhythmie weniger labil, sie konnte manchmal 1—2 Wochen lang fast unverändert bestehen oder kehrte doch, wenn sie ab und zu undeutlich geworden oder durch pulsbeschleunigende Factoren unterdrückt worden war, bei Einhaltung körperlicher und geistiger Ruhe bald zurück, so dass die Aufschreibung doch meistens möglich war.

Besondere Betonung gebührt dem Umstande, dass in meinen sämmtlichen Beobachtungen die normale, der ruhigen Rückenlage entsprechende Athmung eingehalten wurde. Es war demgemäss die Athmung meistens sogar eine sehr oberflächliche, oft kaum wahrnehmbare. Es ist dies ein bedeutsamer Unterschied gegenüber den oben angeführten Mittheilungen von Ad. Schmidt, dessen Beobachtungen sich auf angestrengte Athmung beziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das characteristische Merkmal der hier geschilderten Fälle aber ist neben der Stärke der Rhythmusstörung die Oberflächlichkeit der Athmung. Eine erheblichere Herzirregularität bei angestrengter Athmung kann man nach meinen Beobachtungen namentlich bei jugendlichen Personen so häufig wahrnehmen, dass ein hinreichender Anlass, dieselbe als pathologische oder wenigstens anomale Erscheinung zu betrachten, kaum vorliegt.

Während des fieberhaften Krankheitsverlaufes konnte nur in wenigen Fällen ein einigermaassen deutlicher Einfluss der Respiration auf die Pulsfrequenz beobachtet werden. Meistens ist der beschleunigte Puls des Fieberkranken sogar „abnorm" regelmässig. Dasselbe fand ja, wie schon oben kurz erwähnt wurde, Fredericq am fiebernden Hund; ebenso konnte v. Maximowitsch[1]) am fiebernden Menschen ein ausserordentlich genaues Regelmaass des Pulses feststellen. Dieser Autor spricht von „Annäherung des Herz- und Pulsrhythmus zur mathematischen Regelmässigkeit" beim infectiösen Fieber. Es liegt nahe, sich hierbei den Vorgang so vorzustellen, dass im Fieber die herzhemmenden und die die respiratorischen Pulsschwankungen vermittelnden Einflüsse gleichzeitig durch Vaguslähmung ausgeschaltet sind. Aehnlich kommt vielleicht die völlige Regelmässigkeit des Pulses zu Stande, die ich bei einigen Fällen von Basedow'scher Krankheit, bei paroxysmaler Tachycardie, auch bei manchen Fällen von organischen Herzerkrankungen beobachtete. Wir werden, dieser Auffassung entsprechend, die respiratorischen Schwankungen während des Fiebers nur da suchen können, wo eine gewisse („relative") Pulsverlangsamung einen noch wirksamen Vaguseinfluss anzeigt. In der That handelte es sich bei den wenigen Fällen, bei denen ich während höheren Fiebers respiratorische Pulsschwankungen beobachten konnte, ausschliesslich um Typhus abdominalis mit besonders deutlicher Ausprägung der bekannten relativen Pulsverlangsamung.

Es fanden sich z. B. respiratorische Schwankungen um ca. $^1/_{18}$ Secunde bei einem 24jährigen Typhuskranken bei 40° und 79 Pulsen; bei einem anderen leichtkranken 17jährigen Typhuskranken variirte die Pulsdauer bei 38,9° und 72 Pulsen während normaler Athmung um 0,09. bei vertiefter Athmung um 0,17 Secunden. — Meine hierher gehörigen

1) v. Maximowitsch, Zur Frage von dem Einfluss des infectiösen Fiebers auf Blutkreislauf und Puls. Dtsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 54. 1894. S. 143.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchungen sind jedoch zu spärlich, um in ihren Resultaten allgemeine Gültigkeit beanspruchen zu können.

Darüber, ob im infectiösen Fieber wirklich der Vaguseinfluss auf das Herz geschwächt oder aufgehoben ist, finde ich keine hinreichend genauen Untersuchungen. Die (oben benützte) Annahme, dass eine centrale Lähmung oder Schwächung des Vagus in vielen Fällen vorhanden ist, scheint mir ein treffliches Analogon zu finden in der von Romberg, Pässler, Bruhns und Müller[1]) untersuchten Thatsache, dass die Kreislaufstörungen bei acuten Infectionskrankheiten zum grossen Theil auf einer durch Bakterientoxine erzeugten Lähmung des vasomotorischen Centrums beruhen (und dass diese Lähmung meistens weit eher und viel häufiger als eine organische Erkrankung des Herzens eintritt). Vielleicht verhält sich das Vaguscentrum ähnlich wie das Vasomotorencentrum.

Die stärkeren Grade der in der Reconvalescenz auftretenden Arhythmie fand ich ausschliesslich im Kindes- und Pubertätsalter. Bei Reconvalescenten über 20 Jahre sind zwar völlig gleichsinnige Schwankungen auch fast immer nachweisbar, aber nicht in dem Grade entwickelt, dass die Grenzen der normalen Schwankungsbreite, so weit solche überhaupt festgestellt werden können, erheblich überschritten würden und die klinische Erscheinung arhythmischer Herzaction zu Stande kommen könnte. Es scheint sich also in der Neigung zu Rhythmusstörungen der kindliche oder überhaupt jugendliche Organismus anders zu verhalten als der des erwachsenen Menschen. Diese Wahrnehmung steht nicht vereinzelt da. Heubner[2]) hat in einer interessanten Zusammenstellung nachgewiesen, dass bei Kindern unter den verschiedensten Umständen irreguläre Herzthätigkeit gefunden wird, und zwar sehr häufig, ohne dass organische Herzerkrankungen nachweisbar sind oder deren Annahme gerechtfertigt ist. Die bei weitem grösste Zahl dieser Arhythmien ist nach Heubner vorübergehend und prognostisch durchaus günstig; im Gegensatz zu den Rhythmusstörungen der Erwachsenen „etwas Zufälliges, durch äussere Veranlassungen Bedingtes", und verliert sich spurlos mit deren Verschwinden. Dementsprechend nimmt Heubner für einen Theil seiner Beobachtungen nervöse Ursachen an, namentlich für jene Fälle, bei welchen schmerzhafte Unterleibsaffectionen, Darm-

1) Romberg, Pässler, Bruhns u. Müller, Untersuchungen über die allgemeine Pathologie und Therapie der Kreislaufstörung bei acuten Infectionskrankheiten. Deutsch. Archiv f. klin. Medic. 64. 1899. S. 652.

2) Heubner, Herzarhythmie im Kindesalter, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXVI. S. 493.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

parasiten, Vergiftungen als auslösendes Moment angesehen werden mussten. Solche Arhythmien sind nach Heubner vermuthlich durch reflectorische Reizübertragung innerhalb des verlängerten Markes zu erklären, um so mehr, als „wir berechtigt sind, beim Kind eine besonders grosse Reflexempfänglichkeit des nervösen Centralorgans anzunehmen." Eine andere Aetiologie will Heubner der in der Reconvalescenz nach fieberhaften Krankheiten vorkommenden Herzarhythmie der Kinder zuerkennen; er ist geneigt, sie auf Toxinwirkung zu beziehen. Von einem Zusammenhang der beobachteten Irregularitäten mit der Athmung erwähnt Heubner nichts; dies schliesst jedoch die Vermuthung nicht aus, dass wenigstens in einem Theil von Heubner's Fällen ein solcher vorhanden war und sich, aus denselben Gründen, die bisher sicher in vielen Fällen die Ausserachtlassung dieses Zusammenhangs bewirkt haben, nur der Wahrnehmung entzogen hat. In mehreren Punkten erinnert wenigstens Heubner's Beschreibung der Arhythmien an das oben beschriebene Verhalten der respiratorischen Arhythmie; bei einem Scharlachfall z. B. tritt am 24. Krankheitstag eine mit Unterbrechungen bis zur Entlassung am 41. Krankheitstag bestehende Arhythmie auf, bei welcher „ebenso die Frequenz wie die Stärke des Pulses in kurzen Zwischenräumen wechselt". Nach einem leichten Abdominaltyphus zeigte sich vom 2. fieberlosen Tag an eine vorübergehende Herzarhythmie, bei welcher „nach jedem 10. Schlage etwa eine kleine Pause eintritt". Da hier das Herz sorgfältig auscultirt wurde, konnten Extrasystolen kaum übersehen werden, andere periodisch auftretende Intermissionen setzen wohl immer schwerere muskuläre Erkrankungen, z. B. eine Schädigung des Leitungsvermögens im Herzen voraus, eine beim leicht erkrankten kindlichen Herzen unwahrscheinliche Annahme.

Wie eng unter Umständen der Zusammenhang zwischen der Thätigkeit des Athmungscentrums und der des herzregulirenden Centrums sein kann, lässt sich besonders deutlich aus der in Fig. 9 mitgetheilten, von einem Typhusreconvalescenten herrührenden Curve erkennen. Die im Anfang derselben sichtbaren, ausgiebigen periodischen Pulsverlangsamungen begleiteten die ganz ruhige, unbeeinflusste Athmung des im Bette liegenden Patienten. Im weiteren Verlauf der Curve zeigen sich nach kurzer Athempause einige ganz kurze, oberflächliche Respirationsbewegungen; gleichzeitig mit diesem — wie mir die Versuchsanordnung verbürgt — unbewusstem Wechsel der Athemführung verringern sich die periodischen Pulsbeschleunigungen ganz ausserordentlich; jedoch nicht so sehr, dass

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein regelmässiger Puls zu Stande käme. Hier störte ich den weiteren Verlauf der Curve dadurch, dass ich den Patienten aufforderte, tiefe Athembewegungen auszuführen. Er kam dieser Aufforderung nach, indem er ungefähr in dem zu Beginn der Curve innegehaltenen Tempo der natürlichen Athmung gleichmässig tief athmete. Sofort stellte sich das frühere Verhalten wieder ein, indem von Neuem eine starke periodische Arhythmie zu Stande kam. Bei diesem auch an zahlreichen anderen Curven gefundenen Verhalten erscheint es begreiflich, dass die Erkennung des respiratorischen Characters einer Arhythmie unter Umständen bedeutend erschwert sein kann, wenn die Athmungscurve durch Schwankungen in der Dauer und in der Tiefe der einzelnen Athemzüge unregelmässig wird. Dazu kommt, dass die kleineren Wellen, in denen sich auch bei ganz flacher Athmung die Frequenzcurve bewegt, meistens der klinischen Beobachtung entgehen, und dass uncontrolirbare Einflüsse, die in anderer Weise das Zusammenarbeiten der beiden Centren nach beiden Richtungen verändern können, sehr häufig vorhanden zu sein scheinen.

Der Ansicht, dass die in Rede stehenden Arhythmien der Reconvalescenten nur quantitative Steigerungen des Eingangs genau geschilderten, normalen nervösen Vorganges seien, wurde in den vorstehenden Erörterungen schon wiederholt Ausdruck verliehen. In der That ist ja die Erscheinung den physiologischen Rhythmusschwankungen, die wir als Nervenwirkung anzusehen vollauf berechtigt sind, so völlig ähnlich, dass nur der grössere Ausschlag der sonst gleichsinnigen Schwankungen das Anomale des Vorganges zu sein scheint. Ich glaube daher als Grund der respiratorischen Herzarhythmie eine übermässige Labilität des herzhemmenden Vaguscentrums bezeichnen zu dürfen, welcher es zuzuschreiben ist, dass die normalen respiratorischen Einflüsse den jeweiligen Erregungszustand dieses Centrums in aussergewöhnlich starkem Maasse verändern. Ueber das Wesen dieser Labilität kann man sich verschiedene Ansichten bilden; die Vorstellung, dass in Folge der vorausgegangenen Infectionskrankheit auf irgend eine Weise eine gesteigerte Erregbarkeit und vielleicht gleichzeitig eine erhöhte Erschöpfbarkeit des Vaguscentrums zu Stande gekommen sei, scheint mir in mancher Analogie eine Stütze zu finden. Sehen wir doch, wie gar häufig nach Infectionskrankheiten eine functionelle Schwäche nervöser Centralapparate zurückbleibt, die mit dem Fortschritt der Reconvalescenz allmählich abklingt und durch ihren ganzen Verlauf eine organische Schädigung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auszuschliessen gestattet. Es sei z. B. an die Steigerung der spinalen Reflexe erinnert, die ganz vorübergehend sogar zu starkem Fussclonus und Patellarclonus sich steigern kann, und beispielsweise in der Reconvalescenz von Typhus fast ausnahmslos vorhanden zu sein pflegt.[1]) Bevor wir uns aber für eine solche Auffassung endgültig entscheiden, müssen noch zwei andere Entstehungsmöglichkeiten zur Sprache gebracht werden. Einerseits könnte man, allerdings ohne dass dabei ein befriedigender Zusammenhang ersichtlich würde, behaupten, dass eine respiratorische Irregularität ein Zeichen einer in der Reconvalescenz ja nicht schwer erklärbaren Leistungsunfähigkeit des Herzens sei; andererseits könnte die Vermuthung entstehen, dass irgendwie beschaffene organische oder functionelle Veränderungen in dem Herzen selbst es sein könnten, welche bewirken, dass dasselbe auf Reize, die ihm in normaler Stärke zufliessen, mit abnorm starkem Ausschlag antwortet. Beide Vorstellungen, welche also nicht in das nervöse Organ, sondern in das Herz selbst den Schwerpunkt verlegen, glaube ich aus verschiedenen Gründen ablehnen zu sollen. Bei der Annahme einer gewissen Schwäche oder Ermüdung des Herzens muss bemerkt werden, dass zunächst der Nachweis erforderlich wäre, dass überhaupt Schwächezustände des Herzens eine für die Entstehung solcher respiratorischer Pulsschwankungen günstige Vorbedingung darstellen. Ein derartiger Nachweis steht noch aus; ich selbst habe bei einer grossen Anzahl von Arhythmien, die ich bei mehr oder weniger schwerer Herzinsufficenz untersuchte, einen Zusammenhang ihres Verlaufes mit der Athmung nicht nachweisen können. Im Gegentheil ist es mir nicht selten aufgefallen, dass auch die geringfügigen, normalen respiratorischen Schwankungen bei Herzkranken, auch bei solchen, die bei schwereren Compensationsstörungen noch einen regelmässigen Puls aufwiesen, nicht vorhanden waren. Es schien mir dies Verhalten gut übereinzustimmen mit dem von Dehio[2]) und E. Müller[3]) erbrachten Nachweis, dass bei Affectionen des Herzmuskels der Vaguseinfluss auf das Herz weniger wirksam ist wie unter normalen Verhältnissen. Ganz abgesehen hiervon möchte ich es aber als ausschlaggebend

1) Literatur s. bei Friedländer, Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Nervensystem. Berlin 1901. S. 175.

2) Dehio, Ueber den Einfluss des Atropin auf die arhythmische Herzthätigkeit. Dtsch. Arch. f. klin. Medic. 52. 1894. S. 97.

3) Ernst Müller, Ueber die Wirkung des Atropin auf das gesunde und kranke menschliche Herz. — Inaug.-Diss. Dorpat 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

betrachten, dass in meinen Fällen der klinische Verlauf niemals irgend welche Zeichen von Herzschwäche aufwies. Es ist ja freilich schwer oder eigentlich unmöglich, eine gewisse Leistungsunfähigkeit des Herzens auszuschliessen bei Reconvalescenten, die nach Ablauf eines mehrwöchigen Typhus unter starker Abmagerung einen bei dauernder Bettruhe hinreichend guten Kreislauf darbieten, meist aber doch durch stärkere Frequenzsteigerungen bei körperlicher und geistiger Erregung ein Verhalten an den Tag legen, das gewöhnlich als ein Zeichen von Herzschwäche betrachtet wird und sicher nicht normal ist. Immerhin ist es bemerkenswerth, dass einerseits bei einer Anzahl schwer und mit starker Prostration verlaufender Typhen während der Reconvalescenz dauernd die respiratorische Irregularität vermisst wurde (meist bei Individuen jenseits der Pubertätsjahre) und auf der anderen Seite häufig nach ganz leichten Diphtherie- oder Masernfällen, die z. B. nach 3tägigem Bestehen kritischen Fieberabfall zeigten und völlig frei von Complicationen verliefen (s. z. B. S. 53), dieselbe in stärkster Ausprägung gefunden wurde. Gerade das letztere Verhalten ist so häufig, dass man die „Herzschwäche" des Reconvalescenten auf keinen Fall verantwortlich machen darf. Freilich ist in solchen leichten und kurzdauernden Fällen auch die Annahme von functioneller Alteration der nervösen Centren weniger leicht erklärbar wie bei langwierigem Krankheitsverlauf und stärkerer allgemeiner Erschöpfung, jedoch sicher mehr berechtigt, als die einer muskulären Herzinsufficienz.

Noch weniger können organische Veränderungen in der Herzwand zur Erklärung der Arhythmie in Betracht kommen. Zunächst waren irgendwelche Zeichen einer Mycarditis oder sonstiger Myocarderkrankungen in keinem meiner Fälle nachweisbar. Das will bei der grossen Schwierigkeit, das Vorhandensein solcher Affectionen mit einiger Sicherheit auszuschliessen, nicht viel sagen. Wichtiger ist, dass die hier geschilderte Arhythmieform niemals[1]) auftrat, so lange noch Fieber vorhanden war, während doch die Erkrankungen des Myocards völlig unabhängig von dem Fieberverlauf auftreten und gewiss meistens, wenn auch durchaus nicht immer, während des längeren Fieberstadiums entstehen. Und endlich spricht auch das meist rasche Verschwinden der Rhythmusstörung, ihr starker Wechsel und die völlige prognostische Harmlosigkeit derselben, die in dem weiteren günstigen Heilungs-

1) Mit den oben S. 55 geschilderten Ausnahmen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verlauf sich zeigte, gegen die Vermuthung, dass eine Schädigung des Myocards für sie verantwortlich zu machen sei.

Heubner ist, wie schon oben erwähnt, geneigt, die in der Reconvalescenz bei Kindern auftretenden Arhythmien auf toxische Einwirkungen auf das Herz zurückzuführen. Ob Heubner's Fälle in die Categorie der respiratorischen Herzarhythmie zu rechnen sind, muss unentschieden bleiben; es wurde oben die Vermuthung ausgesprochen, dass dies für einen Theil der Fälle zutreffen dürfte. Für diese respiratorische Form wird die Annahme einer toxischen Schädigung des Herzens wohl ebenso abzulehnen sein wie die einer anatomischen Erkrankung oder einer zu geringen Leistungsfähigkeit desselben. Es gilt hier annähernd dasselbe, was oben gegen die Annahme myocarditischer Processe eingewendet wurde, dass nämlich die Rhythmusstörung stets erst viel später einzutreten pflegt als die Möglichkeit der Toxinwirkung, die doch sicher während des fieberhaften Verlaufes einer länger dauernden Infectionskrankheit reichlich vorhanden ist, und, was besonders wichtig ist, dass unsere Beobachtungen eine enge Beziehung zu dem Zeitpunkt des Fieberabfalles erkennen lassen, die wir bei anderen postinfectiösen Toxinwirkungen, z. B. der postscarlatinösen Nephritis, der postinfectiösen Neuritis niemals vorfinden. Davon ganz abgesehen, wäre eine Entstehung der respiratorischen Arhythmie aus toxischer Schädigung des Herzens selbst schwer erklärbar. Heubner lehnt freilich für die „infectiöse Arhythmie" eine reflectorische Entstehungsweise völlig ab; weder für eine Erregung sensibler Gebiete und von hier ausgehender Reflexwirkung, noch für eine Benachtheiligung der Centren der Herznerven seien in einem Abschnitt der Krankheit, wo der Organismus objectiv und subjectiv der Gesundung sich naht, hinreichende Anhaltspunkte vorhanden. Es muss aber doch die toxische Schädigung der nervösen Apparate nach dem fieberhaften Krankheitsverlauf eben so gut als möglich anerkannt werden, wie die Toxinwirkung auf das Herz, für deren Annahme Heubner sich entschliesst.

Die Möglichkeit, dass irgend welche pathologische Veränderungen im Herzen selbst eine abnorm starke Reaction desselben auf die Schwankungen des Vagustonus bewirken könnten, muss indessen immerhin berücksichtigt werden. Man könnte sich diese abnorme Reaction als rein muskulären Vorgang vorstellen, man könnte aber ferner an die nachgewiesenen centripetalen Einflüsse, die das Herz auf der Bahn seines nervösen Appa-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rates aussendet, denken und anerkennen, dass solche beim Zustandekommen der respiratorischen Arhythmie betheiligt sind. Die Richtigkeit dieser complicirten Vorstellungen wird aber durch nichts bewiesen.

Diese Vorstellungen und mit ihnen jeder andere Erklärungsversuch, der die Ursache der Arhythmie in das Herz selbst verlegt, müssen endgültig fallen gelassen werden auf Grund der Beobachtung, dass auch locale Krankheitsprocesse, die unmittelbar am Vaguscentrum ihren Angriffspunkt finden, und einen directen Einfluss auf das Herz gar nicht ausüben können, zu den stärksten Graden typischer respiratorischer Arhythmie führen können.

Dieser Thatbestand ist vorhanden bei Fällen der respiratorischen Rhythmusstörung, die bei Erkrankungen innerhalb der Schädelhöhle, etwa bei Hirntumoren, bei subduraler Blutung nach Trauma, bei Meningitis, zur Beobachtung kommen. Hier können es sicher nur im Hirn gelegene nervöse Organe sein, welche dem pathologischen Reiz ausgesetzt sind und für die Erscheinung verantwortlich gemacht werden dürfen; und zwar kommt dabei wohl vor Allem das in der Medulla oblongata gelegene Vaguscentrum in Betracht. Wenn wir also in solchen Fällen, bei feststehender Reizung des medullären Vaguscentrums, respiratorische Unregelmässigkeiten des Herzschlages finden, so gewinnen wir damit eine starke Stütze für die Annahme, dass auch gleichgeartete Rhythmusstörungen, die wir bei anderen Krankheitszuständen ohne irgend welche primäre Herzaffectionen beobachten, dieselbe Entstehungsweise haben, z. B. auch die respiratorische Arhythmie der Reconvalescenten. Ich verfüge über mehrere hierhergehörige Beobachtungen. Besonders klare Verhältnisse zeigt die folgende:

M. K., 28jährige Landwirthsfrau. Vor etwa 2 Jahren wurden zweimal Krämpfe mit Bewusstseinsverlust beobachtet, seitdem bestand völliges Wohlbefinden. Vor 3 Wochen machte Patientin in der hiesigen Frauenklinik eine normal verlaufene Entbindung durch, auch das Wochenbett verlief normal. Kurz nach der Geburt machten sich leichte Intelligenzstörungen und Stimmungsveränderungen (Depression) geltend; als daneben vorübergehend Schwäche beim Gehen bemerkbar wurde, wurde Patientin von der Frauenklinik in die medicinische Klinik verlegt. Der Aufnahmebefund ergab:

Körperbau kräftig, Ernährungszustand gut. Thorax und Lungen normal. Herzdämpfung zeigt geringe Verbreiterung nach links; Herztöne rein. Puls 90—100, kräftig, regelmässig. Normale Arterien-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spannung. Bauchorgane ergeben normalen Befund. Uterus gut involvirt. Im Urin vorübergehend eine Spur Eiweiss.

Nervensystem: Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall etwas träge, sind von mittlerer Weite und auf beiden Seiten gleich. Keine Stauungspapille. Befund an den übrigen Hirnnerven völlig normal. Kraft und Coordination an den Armen normal, ebenso an den Beinen. Jedoch steht und geht die Patientin sehr unsicher; droht fortwährend in die Knie zu sinken. Kein Fussclomus, jedoch besteht erhebliche Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen. Allgemeine mässige Hyperalgesie, sonst normale Sensibilität. Temperatur (wie auch in der Folgezeit) normal. — Es besteht eine starke Denkhemmung, ohne deutlichen Intelligenzdefect, sehr gedrückte Stimmung; zeitweise völliger Stupor. Man neigte bei diesem Befund zur Diagnose Hysteria gravis; für die Diagnose einer organischen Erkrankung des Gehirns lagen keinerlei Anzeichen vor.

8. August 1901. Körperliches Verhalten unverändert. Mittlere Pulsfrequenzen (ca. 80); der Puls ist regelmässig. Zeitweise völliger Stupor, in welchem Patientin auch manchmal unter sich gehen lässt.

12. August. Hirnnerven bis auf träge Lichtreaction der Pupillen normal wie oben. Heute zum ersten Male Pulsarhythmie und zwar zeigt sich ein ziemlich periodisch intermittirender Puls. Frequenz 90, Patellarsehnenreflexe hochgradig gesteigert, beiderseits ist Fussclonus auslösbar. Die Arhythmie bleibt während des ganzen Tages bestehen.

13. August 1901. Heute wiederholt langdauernde epileptiforme Anfälle mit heftigem Erbrechen und zeitweise auftretender Verlangsamung des Pulses bis auf 60 Schläge. Dabei finden sich weite, reactionslose Pupillen. Stertoröse Athmung. Zwischen den Anfällen theilweise Rückkehr des Bewusstseins. Die Irregularität des Pulses besteht in derselben Weise fort.

14. August 1901. Somnolenz, Pulsarhythmie wie oben, Pupillen weit, auf Lichteinfall träge reagirend. Vormittag plötzlich völliger Athmungsstillstand; dabei keine Krämpfe. Es wird künstliche Athmung eingeleitet. Während derselben ergibt die Pulsuntersuchung (mit Stethoskop) 144 Pulse, die Herzaction ist völlig regelmässig. Nach beinahe halbstündiger Fortführung der künstlichen Athmung tritt wieder spontane Athmung ein. Dieselbe bleibt 3 Stunden lang bestehen; dabei herrscht tiefer Sopor, die Pupillen sind ad maximum erweitert, auf starke Belichtung reactionslos, der Puls regelmässig bei einer Frequenz von ca. 140. Nach allmählicher Verlangsamung der Athmung tritt Mittags völliger Athmungsstillstand ein; während der sofort eingeleiteten künstlichen Athmung bleibt der Puls noch ca. $^1/_2$ Stunde lang regelmässig und verhältnissmässig kräftig, hört dann auf. — Exitus letalis.

Sectionsbefund: Herz gross, linker Ventrikel hypertrophisch, Muskel makroskopisch normal. Klappen gesund, Nieren normal. Ebenso die übrigen Brust- und Bauchorgane. Gehirn: Grosshirnwindungen stark abgeplattet. Pia an der Hirnbasis, besonders im Bereich der Brücke, und der Hirnschenkel grauweiss, stark schwielig verdickt, ohne frische Entzündungsproducte oder Eiteransammlungen, ohne Tuberkel. Die aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tretenden Hirnnerven durchbrechen diese schwieligen Partien. Ueber den Vagus im Besonderen fehlen genauere Angaben. In sämmtlichen Ventrikeln findet sich sehr reichliche durch Eiter schwach getrübte, serös-sanguinolente Flüssigkeit, die Ventrikel sind demgemäss sehr stark erweitert. Das Ependym ist grob granulirt, stellenweise feinfleckig sugillirt. In der linken Hemisphäre findet sich im Claustrum eine mit hell-seröser Flüssigkeit gefüllte, von etwas zerklüfteten Wänden begrenzte, ungefähr wallnussgrosse Höhle.

Eine sichere ätiologische Diagnose des Hirnleidens konnte aus dem mitgetheilten Befund nicht gestellt werden; im wesentlichen handelte es sich um einen chronischen inflammatorischen Hydrocephalus internus. So viel aber ist ersichtlich, dass es hierdurch zu starken Drucksteigerungen im Gehirn gekommen war und dass namentlich die Centren der Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen werden mussten. Die alten schwieligen Processe an der Hirnbasis dürften von geringer klinischer Bedeutung gewesen sein, jedenfalls kommen sie für die Erklärung der acut einsetzenden terminalen Erscheinungen von Seite des Athmungscentrums, des Vagus- und Oculomotoriuscentrums (Pupillen) nicht in Betracht. Vielmehr ist es wohl berechtigt, eine directe Einwirkung des entzündlichen Höhlenhydrops (durch Druck?) auf die Centren selbst anzunehmen. Unter dieser Einwirkung kam es zunächst zu einem Erregungszustand, der sich, soweit er das Vaguscentrum betraf, in Pulsverlangsamung und gleichzeitig in einer Steigerung der respiratorischen Frequenzschwankungen bis zu hochgradiger in Fig. 11 festgehaltener Arhythmie äusserte. Wie es in solchen Fällen oft beobachtet wird und z. B. für Meningitis characteristisch ist, folgte auf die Erregung gar bald eine Lähmung des Vaguscentrums; in Folge dessen verschwand mit der Bradycardie die respiratorische Arhythmie, es kam ein beschleunigter, regelmässiger Puls zu Stande. Die Lähmung betraf auch andere nervöse Centren, z. B. das Centrum des Pupillarreflexes, sodass die Pupille stark erweitert und lichtstarr wurde, und das Athmungscentrum, so dass zu wiederholten Malen nur künstliche Athmung den Eintritt des allgemeinen Todes verhüten konnte.

Starke respiratorische Differenzen zwischen den einzelnen Pulsperioden fanden sich auch bei einem Patienten, den ich mehrere Tage nach einem Schädeltrauma zu beobachten Gelegenheit hatte.

Derselbe war bei einem Sturze aus grösserer Höhe auf den Kopf gefallen; Bewusstlosigkeit war nicht eingetreten, doch liessen starke Sugillationen in der Umgebung beider Augen, die auf einer Seite das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auge etwas aus seiner Lage hervordrängten, auf Blutungen an der Schädelbasis schliessen. Eine solche innerhalb der Schädelkapsel konnte vermuthet werden, da der Puls auf 50—60 Schläge verlangsamt war. Erbrechen bestand nicht. Weitere Beobachtung des Falles war mir nicht möglich. Die Bradycardie verlor dadurch an Bedeutung für die Diagnose einer Vagusreizung, dass eine ältere, gut compensirte Mitralinsufficienz bestand.

Es ist nach diesen Beispielen wahrscheinlich, dass auch die Herzarhythmie, die im Stadium der Vagusreizung bei Meningitis zu Stande kommt, Beziehungen zur Respiration zeigen wird. Zufälligerweise ist es mir nicht möglich gewesen, Fälle von Meningitis unter gleichzeitiger Registrirung von Puls- und Athmungscurven zu beobachten. Der einzige Fall, bei dem ich Pulscurven aufgeschrieben habe (ohne Athmungscurven), zeigte deutlich periodische unregelmässige Schwankungen um 30—40 % in der Dauer der Durchschnittspulse. Trotz hohen Fiebers (39 °) fanden sich diese bei 68 Pulsen, während später bei 39 ° und 160—180 Pulsen die Herzaction völlig regelmässig war. Die Schwankungen verliefen ungefähr im Tempo der Athmung; da aber auch diese unregelmässig verlief, musste natürlich auch die Periodenbildung eine unregelmässige sein.

Auffallend häufig findet man stärkere Grade von respiratorischer Arhythmie verbunden mit Verlangsamung des Herzschlages. Zum Theil erklärt sich dies aus der einfachen Thatsache, dass bei einer gewissen Langsamkeit des

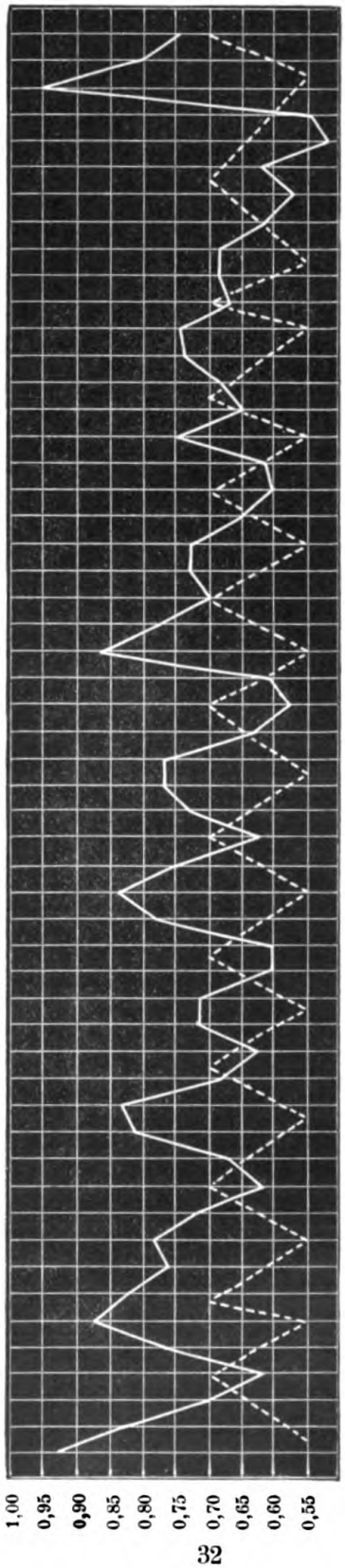


Fig. 11.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulses Differenzen, die procentual auf den jeweiligen Durchschnittspuls bezogen gleich sind, doch absolut grösser sein müssen und aus diesem Grunde leichter zur Wahrnehmung gelangen, als bei grösserer Pulsfrequenz. Vor Allem aber sind eben beide Erscheinungen, die respiratorische Arhythmie und die Bradycardie, Folgen der nämlichen Ursache, der Vagusreizung, wodurch ihr gleichzeitiges Auftreten ohne Weiteres verständlich wird. Dass Arhythmie überhaupt die durch Vagusreizung hervorgebrachten Pulsverlangsamungen häufig begleitet, ist schon längst bekannt. „Der Vagus," so äussert sich Krehl[1]), „hat entschieden eine beträchtliche Neigung, die Contractionsreize im Herzen unregelmässig zu gestalten. Am Menschen ist er tonisch erregt, und die schon erwähnte physiologische Irregularität vielleicht darauf zurückzuführen. Wenigstens hat man mehrfach ihr Schwinden nach Störung des Vaguseinflusses beobachtet." Ich halte die Vermuthung für gerechtfertigt, dass ein grosser Theil der von Krehl hier erwähnten Irregularitäten einen respiratorischen Character aufweisen wird. Uebrigens sind beide Wirkungen der Vagusreizung offenbar ziemlich unabhängig von einander; Arhythmie durch Vagusreizung kann ohne Bradycardie einhergehen, und ebenso gilt das Umgekehrte. Die geringen normalen Grade respiratorischer Rhythmusstörungen habe ich jedoch bei nervöser Bradycardie niemals vermisst und halte es nicht für ausgeschlossen, dass das Fehlen oder Vorhandensein derselben bei diagnostisch unklaren Fällen zu der häufig schwierigen Entscheidung zwischen nervöser und muskulärer Bradycardie in manchen Fällen beitragen kann.

Wenn die Bradycardie, die wir bei Hirnerkrankungen beobachten, unzweifelhaft nervösen Ursprungs ist, so wird nach der herrschenden Ansicht die Bradycardie der Reconvalescenten nicht auf nervöse Vorgänge, sondern auf eine Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels bezogen. Wir waren oben bemüht, nachzuweisen, dass sicher in der Mehrzahl der angeführten Fälle von respiratorischer Arhythmie bei Reconvalescenten keine Herzschwäche nachweisbar war; insbesondere erscheint es nicht mehr angängig, mit Hülfe einer gleichzeitig mit der Bradycardie auftretenden „Irregularität" die Ansicht zu stützen, dass eine Herzschwäche vorhanden sei. Vielmehr liefert gerade diese Irregularität, d. h. dann, wenn sie eine respiratorische ist, nur den Beweis, dass das Herz der Vagusein wirkung zugänglich ist und dass es demgemäss sehr wohl mög-

1) Krehl, Pathologische Physiologie. S. 85.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich ist, dass an der Bradycardie der Vaguseinfluss betheiligt ist. Die Auffassung der Reconvalescentenbradycardie als eines Zeichens von Leistungsunfähigkeit des Herzens stützt sich auf den von Dehio[1]) erbrachten Nachweis, dass Atropin in solchen Fällen nicht dieselbe Beschleunigung des Herzschlages im Gefolge habe wie bei Gesunden. Daraus kann aber nicht hervorgehen, dass in diesen Fällen der Vagus unbetheiligt sei an der Pulsverlangsamung. Wenn der normale Puls des Menschen durch 1 mg Atropin auf 115 Schläge gesteigert wird, dagegen der Puls eines Reconvalescenten von 48 auf 87 Schläge, so ergibt sich meines Erachtens daraus, dass ein grosser Theil der Pulsverlangsamung der Vaguswirkung zugeschrieben werden muss, ausserdem vielleicht eine gewisse Leistungsunfähigkeit des Herzens vorliegt, die demselben nach Ausschaltung des Vaguseinflusses nicht gestattet, schneller als in 87 Pulsen zu schlagen. Auch hat man es ja wohl in keinem Fall bei Atropindarreichung mit vollkommener Vaguslähmung zu thun; es kann sich nur um Schwächung des Vaguseinflusses handeln, eine Auffassung, die auch Dehio theilt, wenn er von 0,002 Atropinum sulfuricum eine stärkere Wirkung erwartet, als von der gewöhnlichen Dosis von 0,001.

Der Nachweis des rein respiratorischen Characters einer Arhythmie hat uns nach dem oben Gesagten dahin geführt, dieselbe als eine nervöse Erscheinung anzusehen, an deren Zustandekommen die Beschaffenheit des Herzmuskels garnicht betheiligt ist. Es kann diese Erkenntniss bei organischen Erkrankungen innerhalb der Schädelhöhle in den meisten Fällen ein klinisches Interesse nicht beanspruchen, wenn auch in dem oben beschriebenen Fall von inflammatorischen Hydrocephalus internus ein eigenthümlicher Krankheitsverlauf der Arhythmie dadurch eine gewisse klinische Bedeutsamkeit verlieh, dass sie als fast isolirtes Symptom von Seite der Hirnnervencentren auftrat. Für die Arhythmien, die bei Reconvalescenten zur Beobachtung gelangen, würde der Nachweis, dass eine rein respiratorische Form vorliegt, schon eine grössere diagnostische und prognostische Bedeutung in Anspruch nehmen können, insofern als in solchen Fällen doch häufig die Nothwendigkeit herantritt, einen bedeutungslosen vorübergehenden Vorgang von den Zeichen einer deletären Erkrankung des Herzmuskels zu trennen. Besonders werthvoll aber wäre es, wenn wir in Fällen, wo weder Reconvalescenz noch nachweisbare orga-

1) Dehio, Ueber die Bradycardie des Reconvalescenten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 52. 1894. S. 74.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nische Erkrankungen des Centralnervensystems uns nach dem oben Gesagten von vornherein gewisse Hinweise auf die Bedeutung der Irregularität an die Hand geben, in die Lage kämen, auf Grund des respiratorischen Characters der Rhythmusstörung die Differentialdiagnose zwischen Herzneurose und Herzmuskelerkrankung zu stellen. Namentlich bei den Anfangsstadien organischer Herzmuskelerkrankungen ist ja die Trennung von den sogenannten Herzneurosen oft so schwierig und unsicher, dass jedes Hülfsmittel, das eine Unterscheidung fördern kann, willkommen sein muss. Und in manchen dieser Fälle ist eine Irregularität des Pulses das einzige objectiv nachweisbare Symptom, das, theils neben subjectiven Herzbeschwerden, theils ohne Begleitung solcher uns vor die Aufgabe stellt, schwerwiegende diagnostische Entscheidungen zu treffen. Es könnte unter solchen Umständen der Nachweis einer rein nervösen Entstehung einer Irregularität sogar ausschlaggebend für die Diagnose werden. Ob es erlaubt ist, in diesem Sinne die respiratorische Arhythmie zu verwerthen, darüber kann nur die klinische Beobachtung entscheiden; sie muss ergeben, ob die Verhältnisse am Krankenbett sich mit den Resultaten unserer theoretischen Betrachtungen und unserer Analogieschlüsse decken. Einige hierauf abzielende Beobachtungen werden im Folgenden mitgetheilt.

Die Diagnose zwischen „Neurose“ und Herzmuskelerkrankung war nicht ganz leicht in folgendem Fall:

Fr. M., ein 24jähriger Schmied, hatte seit etwa 8 Wochen über Druckgefühl in der Herzgegend und Luftmangel beim Treppensteigen zu klagen. Seine schwere Arbeit als Schmied in einer Eisenbahnreparaturwerkstätte hat er bis heute unverändert fortgeführt, jedoch in letzter Zeit nur unter den genannten Beschwerden. Irgendwelche Krankheiten, besonders Infectionskrankheiten, waren nicht vorausgegangen.

Der Befund ergab mittelkräftigen Körperbau, gute Muskelentwicklung, blasse nicht cyanotische Haut- und Gesichtsfarbe. Oedeme waren nicht vorhanden, auch vorher nicht wahrgenommen worden, ebenso fehlten Bronchitis und Albuminurie. Die Herzdämpfung war normal begrenzt, die Herztöne leise und rein, der Puls klein bei einer Frequenz von 62 Schlägen, der Blutdruck betrug 142—150 mm Hg. Der Herzschlag war sehr stark arhythmisch, es fand sich ein zeitweise regelmässig, meist aber ziemlich unregelmässig intermittirender Puls. Auch die zwischen den einzelnen Intermissionen liegenden Perioden rascherer Herzschläge schienen Verschiedenheiten in der Dauer der Einzelpulse aufzuweisen.

Zunächst liess ich die Diagnose unentschieden und war jedenfalls nicht in der Lage, der vorher von ärztlicher Seite gestellten Diagnose einer Herzmuskelerkrankung (Myocarditis) hinreichend begründete Einwände zu machen. Die Registrirung der Pulscurve gab mir keinen Aufschluss; damals noch nicht auf die häufige Beziehung der Pulsarhythmien

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zur Athmung aufmerksam geworden, unterliess ich die Berücksichtigung der Athmung um so mehr, als trotz sorgfältiger Untersuchung mittels Palpation und Auscultation ein Parallelismus der Rhythmusstörung und der Respiration mir nicht aufgefallen war. Kurze Zeit später konnte ich bei völlig unverändertem Befund feststellen, dass die Arhythmie in der durch Fig. 12 dargestellten Weise in engstem Zusammenhang mit der Athmung stand.

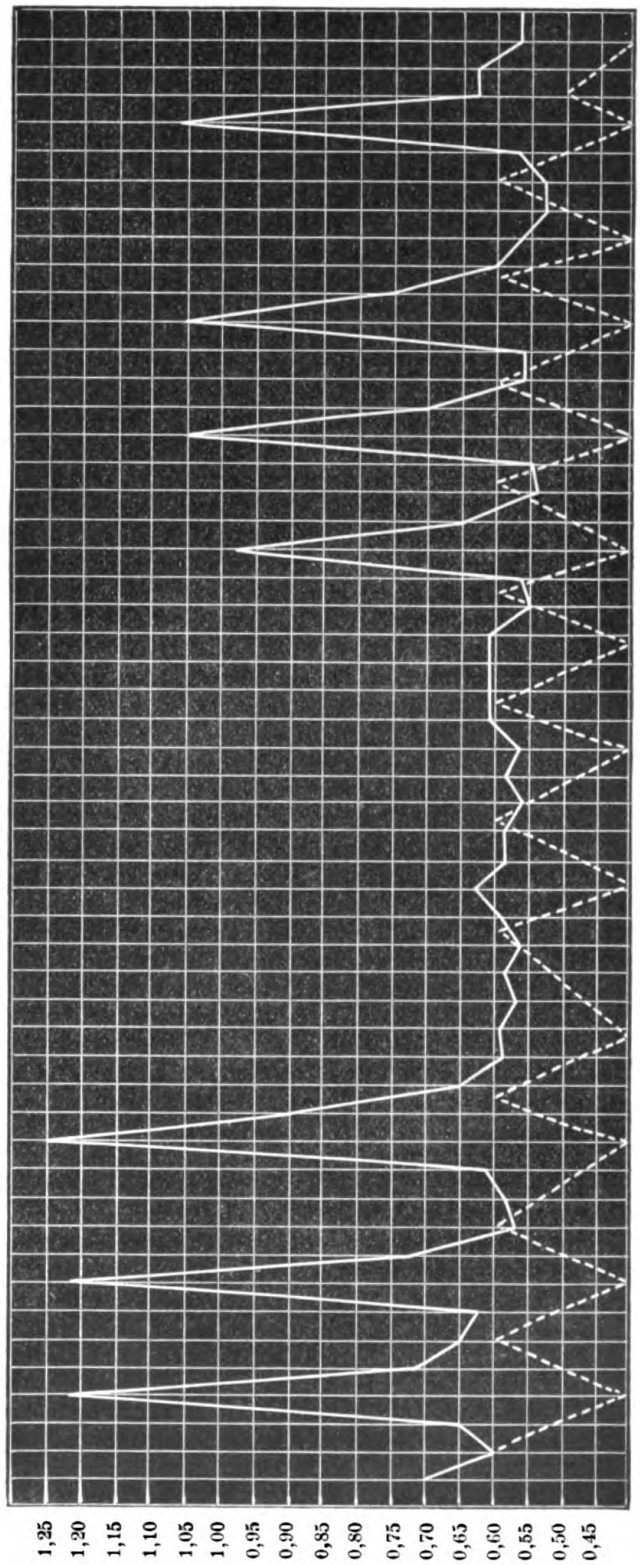


Fig. 12.

Ich behielt danach den Patienten während eines Zeitraumes von 5 Monaten unter Augen und fand dauerndes Vorhandensein der starken respiratorischen Arhythmie. Während dieser Zeit konnte ich mich überzeugen, dass von Schwächesymptomen seitens des Herzens keine Rede sein konnte. Knöchelödem und sonstige Zeichen mangelhaften Kreislaufs fehlten völlig. Patient hatte ohne stärkere Beschwerden während der ganzen Zeit seine schwere Arbeit in der Schmiedewerkstätte verrichtet. Seine Klagen bezogen sich, genährt durch eifrige Lectüre „populär“ - medicini-

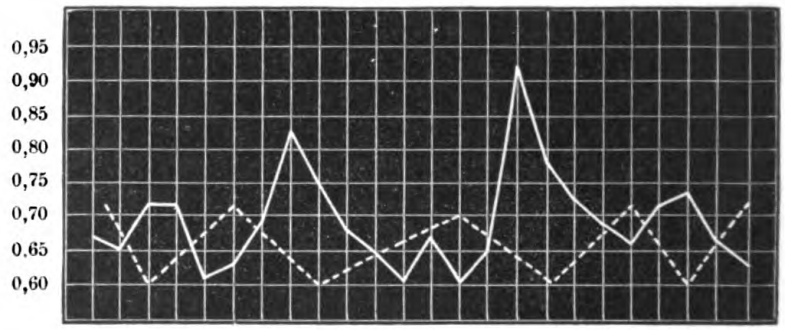
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scher Bücher, auf vielerlei leichtere Beschwerden, deren neurasthenische Grundlage unverkennbar war. Eine erhebliche Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe stimmte mit diesem Verhalten überein und rechtfertigte die Diagnose Neurasthenie.

Offenbar muss in diesem Falle die Herzarhythmie als ein Symptom der Neurasthenie bezeichnet werden, als eine der zahlreichen Erscheinungsformen von Störungen an den Kreislaufsorganen, die bei dieser Krankheit zur Beobachtung kommen. Auch die mässige Bradycardie, die sich in einer Pulsfrequenz von ca. 60 Schlägen äusserte, kann unter solchen Begleitsymptomen vielleicht als eine nervöse, durch den Vagus vermittelte Erscheinung betrachtet werden. Auf der anderen Seite kann von organischer Herzerkrankung bei dem dauernd sehr günstigen Verhalten der Herzkraft doch wohl nicht die Rede sein.

Fig. 13 betrifft einen 32jährigen Arzt, der seit einiger Zeit eine ausgesprochene Arhythmie des Herzschlages an sich bemerkt hat und in der Sorge lebt, an einem organischen Herzleiden erkrankt zu sein.

Fig. 13.



Es fand sich bei der Untersuchung ein normal grosses Herz; die Herztöne waren an allen Stellen völlig rein, der Puls von mittlerer Füllung, der Blutdruck betrug 150—160 mm Hg. Die fühlbaren Arterien waren weich, der Harn eiweissfrei. Oedeme und sonstige Erscheinungen mangelhafter Circulation waren nicht bemerkt worden. Patient bezeichnet sich selbst als neurasthenisch in Folge starker und langanhaltender beruflicher Ueberanstrengung, da er 4 Jahre lang ohne längeren Urlaub in seiner Praxis angestrengt thätig gewesen war. Dieser Diagnose konnte auf Grund der weiteren Untersuchung völlig beigepflichtet werden.

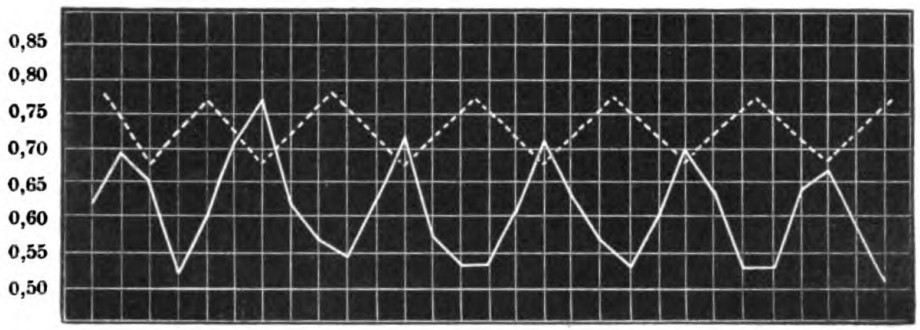
Die Curve ergibt bei einer mittleren Pulsdauer von 0,69 Secunden eine respiratorische Schwankungsbreite von 0,34 Secunden; es entstand dadurch eine beträchtliche leicht wahrnehmbare Pulsarhythmie.

Auch bei Hysterie scheinen stärkere respiratorische Irregularitäten vorzukommen, wenngleich viel seltener als bei Neurasthenie. Fig. 14 betrifft eine solche Beobachtung; bei einer Pulsfrequenz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von 84 (durchschnittliche Pulsdauer 0,73 Secunden) zeigten sich Schwankungen der Pulsdauer um 0,43 Secunden; demgemäss bestand eine ganz erhebliche, bei Palpation des Pulses leicht nachweisbare Arhythmie. Dieselbe erwies sich gegen pulsbeschleunigende Einwirkungen (Körperbewegung) ziemlich resistent, nahm jedoch bei Anwendung solcher ab.

Fig. 14.



Es handelte sich um eine kräftig gebaute gut ernährte 21jährige Frau. Ohne sich krank zu fühlen, nahm dieselbe nur aus Vorsicht den Rath der Poliklinik in Anspruch, da sie, erblich stark belastet, an Tuberculose zu erkranken fürchtete. Es fand sich eine ganz geringe Schallverkürzung über der linken Lungenspitze, jedoch keinerlei Zeichen eines floriden Krankheitsprocesses. Auf die Arhythmie des Pulses aufmerksam gemacht, wusste Patientin keine weiteren Herzbeschwerden anzugeben als dass sie zeitweise ein lästiges Herzklopfen verspürt habe. Im Uebrigen war Patientin stets gesund gewesen; es bestanden nach ihrer Angabe niemals Oedeme oder Athemnoth; der Harn war eiweissfrei. Anästhesien fehlten, dagegen bestand beiderseits eine starke Druckempfindlichkeit der „Ovarialgegend". Die Diagnose einer Hysterie konnte, da eine längere Beobachtung nicht möglich war, nur vermuthungsweise gestellt werden.

In einem ganz ähnlichen Fall, in dem jedoch die Diagnose Hysterie ebenfalls nur wahrscheinlich, nicht sicher war, fand sich eine rein respiratorische Arhythmie mit Differenzen von 0,2 Secunden zwischen unmittelbar benachbarten Pulsen, bei einer durchschnittlichen Pulsdauer von 0,51 Secunden.

Bei einem schwer hysterischen 19jährigen Mann konnte die sehr starke Herzarhythmie mit dem Stethoskop unschwer als eine respiratorische erkannt werden; jedoch war aus äusseren Gründen eine Aufschreibung erst später möglich, als die Störung nicht mehr ganz deutlich war. Es war eine typische Hemianästhesie, Aufhebung des Würgreflexes, Druckempfindlichkeit der Charcot'schen Punkte vorhanden, der Herzbefund war abgesehen von der Rhythmusstörung durchaus normal. Die Arhythmie war ihrem Träger nicht bekannt.

Diesen Beobachtungen könnten leicht noch weitere angereiht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden mit dem gemeinsamen Ergebniss, dass in vielen Fällen, wo bei allgemein „nervösen“ Krankheitserscheinungen stärkere Arhythmien des Herzschlages, meist verbunden mit subjectiven Herzbeschwerden wahrgenommen werden, diese Arhythmie eine respiratorische ist. Der Grad der Rhythmusstörung ist bei den verschiedenen Fällen und auch im einzelnen Fall zu verschiedenen Zeiten ein ausserordentlich wechselnder; neben starken Irregularitäten finden sich kaum wahrnehmbare Abweichungen vom „normalen“ Rhythmus. Auch hier habe ich jedoch nur Abweichungen von der regelmässigen Herzthätigkeit in Betracht gezogen, die so stark waren, dass der klinische Begriff der Arhythmie gegeben war. Da in keinem der Fälle, die hier in Betracht kommen und theilweise mitgetheilt wurden, irgend welche objectiv nachweisbare Erscheinungen von Herzmuskelerkrankung bestanden, eine solche vielmehr meistens mit grosser Sicherheit, theilweise auf Grund längerer Beobachtung ausgeschlossen werden konnte, so erscheint es erlaubt, die Arhythmie mit dem „nervösen“ Zustand selbst in Verbindung zu bringen. Um so mehr, als wir gewiss berechtigt sind, bei solchen Zuständen jene erhöhte Reizbarkeit der Nervenapparate, in deren Bahnen die regulierenden Einflüsse entstehen und zum Herzen treten, ebenso als gegeben zu betrachten, wie es oben bei den Reconvalescenten und bei manchen organischen Hirnerkrankungen geschehen durfte. Die Neurasthenie, die in mehr oder weniger ausgebildeter Form den grössten Beitrag zu den hierhergehörigen Beobachtungen lieferte, ist ja gerade durch eine pathologische Uebererregbarkeit der centralen Nervensubstanz characterisirt, welche sich einerseits in einer Ueberempfindlichkeit der Nervencentra gegen centripetale Reize und andererseits in einer pathologischen Irradiation, in einer abnormen Miterregung anderer Centren durch die automatischen Reize der ursprünglich erregten äusseren. Nach unserer Auffassung ist also die in der Arhythmie zu Tage tretende Steigerung des schon physiologischerweise vorhandenen nervösen Vorganges bei der Neurasthenie in eine Linie zu setzen mit den mannigfaltigen anderen Vorgängen, aus denen wir bei dieser Krankheit auf eine Erregbarkeitssteigerung gewisser nervöser Organe schliessen, z. B. mit der Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe, mit den vasomotorischen Störungen. Ein gutes Analogon bietet auch das Verhalten der Pupillen; diese zeigen beim Neurasthenischen in vielen Fällen ebenso wie andere Organe eine abnorm starke Reflexerregbarkeit gegenüber peripheren Reizen; aber darüber hinaus finden sich an ihnen auch jene automatischen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder vielleicht durch psychische Reize reflectorisch erregten kleinen Schwankungen, die ohne jede Beleuchtungs- oder Accomodationsänderung auch beim gesunden Menschen wahrnehmbar sind, erheblich verstärkt.[1]) Es handelt sich also auch um eine quantitative Steigerung eines in gleichem Sinne beim Gesunden wirksamen nervösen Vorganges.

Es wäre interessant, zu erfahren, ob vielleicht auch für das Centrum der Pupillenreaction Beziehungen zu anderen „automatischen" Centren bestehen, ähnlich jenen zwischen Athmungs- und Vaguscentrum. Ich habe mich wiederholt bemüht, solche zu finden, indem ich bei Neurasthenikern bei tiefer Athmung die Pupillen beobachtete; dabei hatte ich nicht selten den Eindruck eines gewissen Parallelismus, indem sich bei tiefer Inspiration die Pupille zu erweitern schien. Indessen ist die Beobachtung wegen der nicht auszuschaltenden lebhaften Pupillenoscillationen, die durch andere Einflüsse zu Stande kommen, erheblich erschwert; es kann wohl nur das Thierexperiment die Entscheidung liefern. Vom Blutdruck sind die Pupillenbewegungen nachgewiesenermaassen unabhängig.

Soweit meine der Zahl nach beschränkten Beobachtungen ein Urtheil gestatten, ist die respiratorische Form die weitaus häufigste der bei cardialer Neurasthenie vorkommenden Arhythmieformen. Wenn auch bis jetzt die Beziehung der neurasthenischen Rhythmusstörungen zur Athmung nur selten und nur beiläufig erwähnt worden ist, so werden doch bei den Schilderungen der Herzneurosen Irregularitäten beschrieben, deren weitgehende Aehnlichkeit mit der respiratorischen Form unverkennbar ist und deren völlige Identität mit derselben mir für einen Theil der Fälle sogar zweifellos zu sein scheint. In folgender Weise beschreibt z. B. Binswanger[2]) die häufigste Form der neurasthenischen Arhythmie: „es fallen sehr erhebliche Schwankungen (des Pulses) sowohl bezüglich der Schlagfolge als auch der Wellenhöhe auf. Drei, vier, sechs volle und relativ langsam auf einander folgende Pulse werden von einer annähernd gleich grossen Reihe kleiner und beschleunigter Pulse abgelöst." Solche „fast unaufhörlichen Schwankungen kommen durch „nervöse" (bahnende und hemmende) Einwirkungen ganz unvermittelt und unberechenbar zu Stande. Diese neurasthenische Allorhythmie ist der prägnanteste Ausdruck sowohl für den ausserordentlich raschen Wechsel und die Unbeständigkeit des Kräftezustandes der Herz- und Gefäss-

1) Vergl. Damsch, Ueber Pupillenunruhe (Hippus) bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Neurolog. Centralblatt 1890. Nr. 9. S. 258.

2) l. c. S. 210.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

centren als auch für die erhöhte Anspruchsfähigkeit derselben auf reflectorische und irradiirte Reize". In jenen Fällen, in welchen Perioden schnellerer Pulse von kräftigeren und langsameren Schlägen unterbrochen werden, nimmt Binswanger an, dass „das Herz, resp. seine medullären Centren sich im Erschöpfungsstadium nur langsam zu dem Zustande erholen, in welchem das Vaguscentrum seine Leistungsfähigkeit wieder erlangt hat und bahnende Einflüsse auf dasselbe zur vollen Geltung gelangen können. Nach einer kurzen Pause erhöhter und verstärkter Thätigkeit stellt sich dann wieder die beschleunigte und kraftlose Herzthätigkeit ganz allmählich ein". Bei geringfügiger geistiger oder körperlicher Anstrengung „tritt die Pulsbeschleunigung in den Vordergrund, die Allorhythmie ist der neurasthenischen Tachycardie gewichen und es bedarf meist einer längeren Erholungspause, bis der Puls wieder zum alten Zustand zurückgekehrt ist".

Binswanger nimmt also zur Erklärung der raschen Pulsschwankung einen schnellen Wechsel zwischen Erregung und Erschöpfung der nervösen Centren an. Wir haben gesehen, dass die Periodenbildung auch ohne solche Zustandsschwankungen durch den periodischen Vorgang der Athmung zu Stande kommt, und nehmen an, dass eine Uebererregbarkeit der Centren die Ursache des erhöhten Ausschlages ist. Sicher aber ist es die von Binswanger betonte leichte Erschöpfbarkeit des Centrums und die rasch wechselnde Veränderlichkeit seines Erregungszustandes („Tonus"), welche den ungestörten Ablauf der respiratorischen Schwankungen so häufig stören, indem z. B. wie in Fig. 12 die Periodicität plötzlich durch eine Pulsbeschleunigung unterbrochen wird, während deren Vorherrschen die rhythmischen, vom Athemcentrum eintreffenden Impulse nur mehr in ganz kleinen Pulsänderungen zum Ausdruck gelangen können.

Deutlich weist Krehl[1]) auf den Einfluss der Athmung auf die Pulsfrequenz der Nervösen hin in folgender Schilderung der nervösen Herzirregularität: „Es wechselt entweder die Schlagfolge schnell und häufig oder es folgen auch die einzelnen Systolen in unregelmässigen Zeiträumen auf einander. Ueber diese Form der Arhythmie sind wir ganz im Unklaren; wir wissen weder, ob sie cerebral oder cardial, im Muskel, beziehentlich in den Ganglien entsteht, noch sind wir darüber unterrichtet, ob anatomische Veränderungen oder functionelle vorliegen. Zuweilen sind bei solchen

1) Krehl, Pathologische Physiologie. S. 86.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kranken die respiratorischen Schwankungen der Herzfrequenz besonders stark ausgesprochen; der Puls beschleunigt sich dann im Beginn der Inspiration und wird in der Exspiration so viel langsamer, dass wirklich Irregularität besteht.“ Es will mir nach meinen Beobachtungen scheinen, als ob die im letzten Satze beschriebene Form nicht nur zuweilen, sondern in der Mehrzahl der Fälle von „neurogener“ Arhythmie gefunden wird.

Völlig ähnlich wie bei diesen Rhythmusstörungen der Neurastheniker ist gewiss die Entstehungsweise der gleichgearteten Arhythmie bei den Fällen von Hysterie, die oben kurz beschrieben wurden. So weit meine Untersuchungen reichen, nimmt jedoch diese Neurose einen weit geringeren Platz unter den Entstehungsbedingungen der respiratorischen Arhythmie ein, wie die Neurasthenie.

In einer kleineren Zahl von Beobachtungen konnte ein pathologischer Zustand, mit dem die (theilweise erhebliche) Irregularität in Verbindung gebracht werden konnte, überhaupt nicht nachgewiesen werden. Die Ansicht, dass in diesen Fällen zum Theil eine isolirte Uebererregbarkeit der betreffenden nervösen Apparate vorlag, ist mir wahrscheinlich, entzieht sich aber genauerer Begründung. Lebhafte Reflexerregbarkeit fand sich in mehreren dieser Fälle. Die genaue Untersuchung des Herzens und der Gefässe ergab keine Anomalien. Es handelte sich hierbei ausschliesslich um junge Leute zwischen 14 und 20 Jahren, also im Pubertätsalter, einem Lebensabschnitt, welcher offenbar besonders zahlreichen nervösen Schädlichkeiten ausgesetzt ist. Wie weit in solchen Fällen Masturbation in Betracht kam, konnte ich trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht feststellen.

Für eine etwaige diagnostische Verwerthbarkeit der respiratorischen Herzarhythmie zur Trennung organischer Herzleiden von Herzneurosen ist es offenbar von entscheidender Bedeutung, ob dieselbe auch als Folgeerscheinung von Erkrankungen des Herzens selbst, vor Allem also in Folge von Myocarderkrankungen zu Stande kommt oder nicht. Dass sie in der Mehrzahl der Fälle nicht der Ausdruck von organischen Herzleiden ist, haben unsere Beobachtungen über die respiratorische Irregularität bei Reconvalescenten, bei Gehirnkranken, bei „nervösen“ Personen schon ergeben. Aber wenn auch nur die Möglichkeit nachgewiesen würde, dass organische Herzerkrankungen als solche respiratorische Arhythmie herbeizuführen im Stande sind, so müsste damit jeder Versuch, die Erscheinung differentialdiagnostisch zu verwerthen, verfehlt erscheinen; ein solcher könnte namentlich in Fällen, welche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ähnlich dem oben beschriebenen Fall Fr. M. (S. 68) neben vorwiegend subjectiven Herzbeschwerden und nervösen Symptomen unbestimmter Art eine stärkere respiratorische Arhythmie aufweisen, zu verhängnissvollen Fehlschlüssen führen. Andererseits wird, auch wenn es festzustellen gelingt, dass die respiratorische Arhythmie nur auf nervösem Boden entsteht, äusserste Vorsicht geboten sein in jenen nicht seltenen Fällen, wo eine organische Herzerkrankung mit einer idiopathischen oder secundären Neurose (Neurasthenie) verbunden ist.

Da die Angaben der Literatur nur ganz vereinzelt und auch dann nur ganz beiläufig den Einfluss der Respiration auf die Pulsfrequenz erwähnen, und zum grössten Theil nur auf „periodische" Arhythmien überhaupt sich beziehen, so kann von dieser Seite ein Beitrag zur Lösung unserer Frage nicht erwartet werden; es ergibt sich aus der Durchsicht der Literatur nur der Schluss, dass periodische Arhythmieformen sowohl bei Herzneurosen als bei Herzmuskelerkrankungen häufig sind und demgemäss keine oder nur eine unsichere diagnostische Bedeutung haben. So äussert sich z. B. Krehl[1]) in folgender Weise:

„Die nervöse Irregularität zeichnet sich recht häufig dadurch aus, dass die veränderte Frequenz über eine grössere Anzahl von Schlägen hingeht, d. h. Perioden häufiger oder seltener Herzcontractionen wechseln entweder regelmässig oder, was viel häufiger ist, unregelmässig mit einander ab. Das ist häufig, jedoch würde ich es für ganz falsch halten, darin ein sicher unterscheidendes Merkmal von den ganz regellosen Störungen bei Myocarditis und Coronarsclerose zu sehen." Es „kommt auch bei diesen Umständen die eben geschilderte Veränderung vor".

Indem ich nicht auf die mehr äusserliche und vieldeutige Erscheinung der Periodenbildung an sich meine Aufmerksamkeit richtete, deren Entstehungsbedingungen gewiss in vielen Fällen (siehe physiolog. Vorbemerkungen) in Erkrankungen des Herzmuskels liegen, sondern stets auf den Nachweis eines Parallelismus der Periodenbildung mit der Athmung bedacht war, gelangte ich zu dem Ergebniss, dass in der grösseren Anzahl von klinisch sichergestellten organischen Herzerkrankungen, so weit dieselben nicht mit nervösen Erkrankungen complicirt waren, respiratorische Arhythmie nicht vorhanden war. Es wurden untersucht Fälle von muskulärer Insufficienz im terminalen Stadium von Nierenerkrankungen,

1) Krehl, Erkrankungen des Herzmuskels etc. S. 406.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei Arteriosclerose, bei subacut oder chronisch verlaufender Myocarditis, wobei ich zu der letzteren Gruppe auch die bei Klappenfehlern entstehenden Compensationsstörungen theilweise rechnen darf. Fast alle diese Fälle wurden im Verlaufe längerer Beobachtungszeit sehr häufig auch wiederholt mittels graphischer Methoden untersucht. Bei den ganz schweren Arhythmien, an denen irgend welche gesetzmässige Anordnung der Einzelpulse überhaupt nicht mehr zu erkennen ist, kann allerdings nicht sicher ausgeschlossen werden, dass sich unter der schweren Rhythmusstörung möglicherweise auch respiratorische Schwankungen stärkeren Grades befinden.

In dem einzigen Fall, in dem ich eine stärkere respiratorische Pulsstörung bei einer Herzmuskelerkrankung vorfand, erklärte eine gleichzeitig vorhandene Neurasthenie dieses Zusammentreffen ohne Schwierigkeit.

Es handelte sich um den schon auf Seite 26 erwähnten jungen Mann, bei dem eine ätiologisch unklare muskuläre Insufficienz des Herzens sich in Knöchelödem, Dyspnoe und starker Pulsbeschleunigung bei den geringsten Anstrengungen äusserte. Auch die Extrasystolen, die ziemlich vereinzelt, aber dauernd vorhanden waren, wurden oben auf muskuläre Krankheitsprozesse bezogen. Neben dieser Rhythmusstörung zeigten sich zeitweise starke respiratorische Frequenzschwankungen. Es bestand eine nervöse Uebererregbarkeit, die sich in Steigerung der Reflexe, in unruhigem Schlaf und sehr labiler Gemüthsstimmung äusserte und die Diagnose Neurasthenie hinreichend begründet erscheinen liess. Dieser Zustand mag unabhängig von der organischen Herzerkrankung die respiratorische Arhythmie herbeigeführt haben. Masturbation wurde in nicht ganz überzeugender Weise negirt.

Es ergibt sich also aus diesem Falle keine Berechtigung, die respiratorische Arhythmie mit einer Erkrankung des Herzens selbst in Zusammenhang zu bringen.

Mehrmals fand sich eine deutlich respiratorische Irregularität bei jenem Zustand des Herzens, den namentlich Krehl als „Wachsthumshypertrophie“ beschreibt.[1]) Der Zustand kennzeichnet sich klinisch durch Verbreiterung der Herzdämpfung, vorwiegend nach links, häufig verbunden mit hebendem Spitzenstoss und mit vermehrter Spannung der Arterien, und beruht vermuthlich in einer mit den gesteigerten Anforderungen des heranwachsenden Organismus einhergehenden Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Zu meinen hierher gehörigen Beobachtungen stand mir dasselbe Krankenmaterial zur Verfügung, auf das sich Krehl's Mit-

1) Krehl, l. c. S. 391 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

theilungen vorwiegend beziehen, nämlich die Lehrlinge und jüngeren Arbeiter der optischen Werkstätte von Carl Zeiss in Jena, die jährlich zweimal in der Jenaer Poliklinik auf ihren Gesundheitszustand untersucht werden. Es waren unter der Gesammtzahl der zwischen 15 und 17 Jahren stehenden jungen Leute 5 mit Herzarhythmie behaftete gefunden worden, die ich zur genaueren Feststellung der Arhythmieform untersuchen konnte. In allen Fällen konnte der rein respiratorische Character der Rhythmusstörung nachgewiesen werden; bei 4 derselben schien mir der Symptomencomplex der Wachsthumshypertrophie vorzuliegen.

In zwei von diesen Fällen bestand eine durch eingehende klinische Beobachtung zweifellos festgestellte cyklische Albuminurie und gleichzeitig der bei 15jährigen Knaben als hoch zu bezeichnende Blutdruckwerth von 160 mm Hg. Uebrigens soll ein ursächlicher Zusammenhang der respiratorischen Irregularität mit der Wachsthumshypertrophie durch diese mehr beiläufige Notiz nicht behauptet werden; ein solcher ist nicht einmal sehr wahrscheinlich, wenn wir bedenken, dass das Pubertätsalter, wie schon erwähnt wurde, zur Ausbildung stärkerer respiratorischer Schwankungen des Pulses besonders disponirt ist.

Es ist also nicht gelungen, respiratorische Arhythmie als Erscheinung organischer Herzerkrankungen zu beobachten. Dagegen wurden die ausgeprägtesten Formen derselben bei sicher nervösen Affectionen gefunden. Darauf und auf die völlige Analogie der Erscheinung mit den physiologischen, auf rein nervösen Vorgängen beruhenden Schwankungen des Herzrhythmus stützt sich unsere Anschauung, dass die respiratorische Arhythmie auf rein nervösem Wege entsteht und nur auf Affectionen des Herznervenapparates hindeutet. Wenn sich diese Anschauung bei weiteren Beobachtungen, die ich mir angelegen sein lassen werde, auch ferner bewahrheiten sollte, so wäre damit eine neue Möglichkeit gegeben, die Form der Arhythmie diagnostischen und prognostischen Erwägungen dienstbar zu machen. Es liegt auf der Hand, dass unter Umständen die Entscheidung der Frage, ob eine Herzarhythmie im einzelnen Fall durch ein organisches Herzleiden oder durch Erregungsschwankungen im Vaguscentrum zu Stande kommt, von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung sein kann.

Die Ergebnisse dieses Capitels glaube ich in folgender Weise zusammenfassen zu sollen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Viele Herzarhythmien kommen in der Weise zu Stande, dass ähnlich wie unter normalen Verhältnissen, jedoch in stärkerem Maasse eine Beschleunigung des Herzschlages mit der Inspiration und eine Verlangsamung desselben mit der Exspiration eintritt.

2. Diese Arhythmien sind also nur als quantitative Steigerungen der normalen respiratorischen Schwankungen anzusehen; sie sind wie diese nervösen Ursprunges.

3. Durch organische Herzerkrankungen werden sie nicht verursacht.

4. Sie bilden dagegen einen grossen Theil der in der Reconvalescenz fieberhafter Krankheiten auftretenden Arhythmien, sowie der Arhythmien bei Herzneurosen und werden auch bei Reizung des Vaguscentrums durch Hirnerkrankungen beobachtet.

5. Die Thatsache ihres rein nervösen Ursprungs ist von Bedeutung bei der Differentialdiagnose zwischen nervösen und muskulären Herzerkrankungen.

Periodische Irregularitäten, die nicht mit der Athmung parallel verliefen, habe ich in zu wenig Fällen beobachtet, um über diese Arhythmieformen ein klinisches Urtheil gewinnen zu können. Bei der grossen Aehnlichkeit, die in manchen Fällen die respiratorische Arhythmie mit jener periodisch intermittirenden Rhythmusform aufweist, die nach Wenckebach durch periodisches Versagen des Reizleitungsvermögens, nach H. E. Hering durch periodisch eintretende Unerregbarkeit des ermüdeten Ventrikels zu Stande kommt, ist es mir sogar in einigen Fällen nicht völlig klar geworden, welche von beiden völlig verschieden zu beurtheilenden Arhythmieformen ich vor mir hatte; ich hatte freilich noch nicht angefangen, Athmungscurven unter die Pulscurve zu schreiben. Die zwei Fälle, in denen nicht mit der Athmung verbundene und wohl unzweifelhaft mit Wenckebach's Beobachtungen identische periodisch intermittirende Pulscurven ungestört durch Beimischung andersartiger Rhythmusstörungen untersucht werden konnten, zeigten schwere muskuläre Insufficienzen.

An die Analyse solcher Curven knüpft Wenckebach weitgehende klinische Ausblicke. Er glaubt, dass bei solchen Arhythmieformen die Darreichung der Digitalis geradezu contraindicirt sei; da nämlich die Digitalis den Vagus reize und da Vagusreizung das Leitungsvermögen des Herzens herabsetze, sei eine derartige Medication geradezu geeignet, die Ursache der Herzarhythmie zu verstärken. Es soll hier abgesehen werden von einer Discussion dieser Folgerung, deren Voraussetzungen noch nicht ganz unbestritten sind; jedenfalls aber dürfte die Uebertragung physiologischer Versuche am Präparat auf das klinische Verhalten des menschlichen Organismus äusserste Vorsicht erfordern. Gleichviel aber, ob man auf mangelhaftes Leitungsvermögen oder auf mangelhafte Reactionsfähigkeit des Herzmuskels die Intermissionen zurückführt, erscheint

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

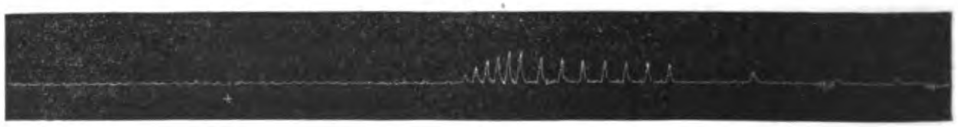
die genauere Kenntniss der Wirkung verschiedenster Agentien bei diesen Störungen der Herzschlagfolge auch für die Klinik von so grosser Wichtigkeit zu sein, dass Untersuchungen, namentlich über Mittel, die einen normalen Rhythmus wieder herstellen können, sehr erwünscht sein müssen.

Ich selbst habe einige derartige Untersuchungen begonnen, bin aber aus äusseren Gründen vorläufig nicht in der Lage gewesen, dieselbe über geringe Anfänge hinauszuführen. Immerhin möchte ich in aller Kürze erwähnen, dass es mir wiederholt gelungen ist, am isolirten Froschherzen den Stillstand des Ventrikels bei noch schlagendem Vorhof durch Coffein und Thyreoidin für kurze Zeit aufzuheben. Ich bediente mich dabei einer von Straub erprobten Methode, deren Einzelheiten in der betr. Abhandlung [1]) zu finden sind, und die im Wesentlichen darin besteht, dass das in der feuchten Kammer isolirte Herz, während das Gift durch eine Aortenkanüle in das Herzinnere gebracht wird, seine Bewegungen aufzeichnet. Die Kanüle ist der feste Punkt; auf den Schreibhebel überträgt sich neben der Ventrikelcontraction auch die des Vorhofs, wenn dieser nach der dem Schreibhebel abgewandten Seite ebenfalls (durch einen Faden) fixirt ist. Bei solcher Versuchsanordnung zeigt Fig. 15 die Curve eines Froschherzens, das seit ca. 24 Stunden isolirt war und seit Stunden nur noch in ganz minimalen Vorhofspulsen schlug (die kleinsten Zacken der Curve). An der bezeichneten Stelle wurden

Fig. 15.

+

Fig. 16.



0,00002 gr Coffein. natriosalicyl. in das Herzinnere gebracht. Da eine Aenderung des intracardialen Druckes und andere Fehlerquellen ausgeschlossen waren, muss die nach ca. 37 Vorhofsystolen auftretende Reihe von kleinen Ventrikelsystolen wohl auf die Giftwirkung bezogen werden. Wiederholung des Versuches an einem anderen eben so behandelten Herzen hatte dasselbe Ergebniss. — Fig. 16 zeigt einen ähnlichen Vorgang bei Einbringung von 0,00005 gr Thyreoidin. depurat. Merck in das Herz. Das Herz war vor ca. 2 Stunden mit Digitalin vergiftet worden, hatte dann, wie dies bei den Giften der Digitalisgruppe Regel ist [2]), nach baldiger Halbirung des Ventrikelrhythmus aufgehört, die Sinus- und Vor-

1) Straub, Ueber die Wirkung des Antiarins am ausgeschnittenen suspendirten Froschherzen. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XLV. S. 346.

2) s. Straub, l. c. und die dort cit. Arbeit von P. A. Brondgeest.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hofsystolen mit Ventrikelcontractionen zu beantworten. Die Einbringung des Thyreoidins bei der markirten Stelle hatte nach 21 Vorhofsystolen eine Reihe von Ventrikelsystolen zur Folge. Wiederholung des Vorganges an einem anderen Herzen wollte nicht gelingen. Es muss bedacht werden, dass das Thyreoidin möglicherweise durch Eiweissgehalt als Ernährungsstoff gewirkt hat.

Die vorliegende Arbeit wurde in der medicinischen Klinik und an deren Kranken unter theilweiser Zuhülfenahme von Patienten der medicinischen Poliklinik ausgeführt. Herrn Prof. Stintzing, meinem hochverehrten Chef, danke ich auch an dieser Stelle für das Interesse und die wirksame Förderung, die er der Arbeit angedeihen liess.

Herrn Prof. Matthes bin ich zu besonderem Dank für die Zuweisung des poliklinischen Krankenmaterials verpflichtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXII.

Aus der pathologisch-anatomischen Abtheilung des Stadtkrankenhauses in Chemnitz.

Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor.

Von

Dr. med. **M. Reichardt,**
Assistenzarzt an der inneren Abtheilung.

Veröffentlichungen über anatomische Veränderungen im Centralnervensystem von Verstorbenen, die an Chorea gelitten hatten, liegen aus den früheren Jahrzehnten in grosser Anzahl vor. Je schärfer man aber aus der grossen Krankheitsgruppe, die mit choreiformen Bewegungsstörungen einhergeht, die Sydenham'sche und die von ihr völlig verschiedene Huntington'sche Chorea heraushob, um so spärlicher wurden gerade bei ersterer positive pathologische Befunde, und aus der neuesten Zeit liegen eine Reihe von Untersuchungen solcher Gehirne mit völlig negativem Ergebnisse vor. Aus diesem Grunde hat auch in den Bearbeitungen der Krankheiten des Nervensystems die Chorea minor ihren Platz unter den centralen Neurosen beibehalten, wenn auch die Wahrscheinlichkeit ihrer infectiösen Natur zugegeben wird. Andererseits aber entspricht es so sehr unserer Anschauung, dass nämlich eine wohlcharacterisirte Krankheit, die gelegentlich tödtlich verlaufen kann, mit anatomischen Veränderungen einhergehen muss, dass auch heute noch eine Art von Verpflichtung, möglichst in allen derartigen Fällen das Nervensystem mikroskopisch zu durchsuchen, besteht.

Dem Oberarzte der inneren Station des hiesigen Stadtkrankenhauses, Herrn Hofrath Dr. Eichhorn, bin ich für die Ueberlassung der Krankengeschichten der zwei Fälle, welche ich hier in diesem Sinne beschreiben möchte, zu verbindlichstem Danke verpflichtet.

I. Frieda L., 17 Jahre alt, Dienstmädchen aus Chemnitz, aufgenommen am 6. September, gestorben am 24. September 1898.

Patientin war bisher nicht wesentlich krank gewesen und litt seit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anfang August an Gelenkrheumatismus, soll aber dabei ihre Arbeit weiter verrichtet haben. 14 Tage nach Beginn dieser Erkrankung traten die ersten choreatischen Zuckungen auf. Patientin, die früher sehr heiter und lustig gewesen sein soll, war seit dieser Zeit niedergeschlagen, mürrisch. Die Menses waren regelmässig.

Bei der Aufnahme hatte die grosse und gut genährte, aber sehr anämische Kranke choreatische Bewegungen am ganzen Körper in ziemlicher Heftigkeit; Zunahme derselben bei jeder psychischen Erregung und völliges Sistiren im Schlafe. Die Kranke war sehr deprimirt, zum Weinen geneigt und antwortete kaum auf Fragen. Sensibilität und Sehnenreflexe normal, das Herz etwas nach rechts verbreitert, der erste Ton von einem weichen, leisen Geräusch begleitet. Puls 110, klein, regulär. Kein Fieber. Die Zuckungen hatten in den nächsten Tagen etwas nachgelassen, die psychische Depression blieb dieselbe. Am 17. September setzte plötzlich Verwirrtheit mit Unruhe, Sinnestäuschungen und Angstzuständen, auch Nahrungsverweigerung ein, und das einem hallucinatorischen Delirium gleichende Bild blieb auch in der Folge bestehen; nur selten kam es zu stärkerer Benommenheit; die choreatische Unruhe ging noch mehr zurück. Am 23. September Abends stellte sich unter Ansteigen der Temperatur auf 40° ein comatöser Zustand ein mit völligem Bewusstseinsverlust, dyspnoischer, oft aussetzender Athmung und flatterndem Pulse. Diese Erscheinungen besserten sich nur vorübergehend auf Excitantien; am nächsten Morgen erfolgte der Tod.

Die von Herrn Prof. Dr. Nauwerck 4 Stunden p. m. vorgenommene Section ergab folgendes:

(S.-Nr. 141.) Grosser kräftig gebauter, gut genährter Körper. Todtenstarre noch nicht eingetreten. Beginnende Senkungsflecke.

Schädeldach ziemlich blutreich, symmetrisch. Rückenmark und Häute bieten nichts Besonderes. Dura blutreich, etwas gespannt, zart, durchscheinend. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut und Cruor. Arachnoidea und Innenfläche der Dura etwas matt glänzend. Hirnwindungen etwas abgeflacht, Sulci schmal. Arachnoidea zart, ebenso die Pia. Diese im allgemeinen blutarm. An der Hirnbasis sind besondere Veränderungen nicht zu sehen. Die Gehirnarterien sind zart, enthalten nur Leichengerinnsel. Die Seitenventrikel leicht erweitert, Ependym glatt, Inhalt eine unbedeutende Menge klarer wässeriger Flüssigkeit. Auf den Hauptschnitten erscheint das Grosshirn in beiden Substanzen blass, mit sehr spärlichen Blutpunkten. Consistenz vermindert. Schnittfläche feuchtglänzend, etwas vorquellend. Augenhintergrund links völlig normal. Mittelohren und die pneumatischen Räume an der Schädelbasis unverändert. Muskulatur am Rumpf dunkelbraun, trocken. Zwerchfellstand normal. Herz verbreitert. Vereinzelte subepicardiale Blutungen. Reichlich Blut in beiden Hälften, rechts meist Curor, links flüssig. Rechtes Herz dilatirt, Muskulatur leicht hypertrophisch, braunroth, nicht getrübt. Linker Ventrikel etwas dilatirt, Muskulatur nicht hypertrophisch, ziemlich derb, braungelblich, leicht getrübt. Keine älteren Klappenveränderungen. An Mitralis und Aorta feinkörnige bis kleinwarzige frischere, ziemlich reichliche, nicht festhaftende graue und grauröthliche Auflage-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rungen. Lunge mit einigen subpleuralen Hämorrhagien, stark ödematös, lufthaltig, blass in den vorderen Partien, hyperämisch in den hinteren. Bronchialdrüsen feucht, geschwellt, leicht geröthet. Milz vergrössert, schlaff, $14 : 10 : 3^1/_2$. Kapsel etwas gespannt. Pulpa dunkelkirschroth, mässig weich. Follikel kaum zu sehen, Trabekel etwas deutlicher. Auf der Oberfläche ein paar erbsengrosse von dem dunkelstahlblauen Grunde sich abhebende blassere Flecke, welche kleinen subkapsulären Infarcten entsprechen. Nebennieren blutreich. Niere nicht vergrössert, feucht, stark venös hyperämisch. Beckenorgane normal. Genitalien virginell. Im Duodenum galliger Inhalt. Magen fast leer, Schleimhaut blass, theils glatt, theils in Falten zusammengezogen, da und dort durch kleinste Hämorrhagien gesprenkelt. Leber von etwa normaler Grösse, sehr blutreich, feucht. Gallenblase stark gefüllt. Pankreas normal. Darminhalt gallig gefärbt, breiig im Dünndarm, geballt, reichlich, im Dickdarm. Schleimhaut fleckig geröthet, z. Th. mit kleinen Hämorrhagien. Unbedeutende Röthung und Schwellung der Solitärfollikel im unteren Ileum. Mesenterialdrüsen kaum geschwellt. Kniegelenk enthielt rechts klare Synovia. Synovialis blass, Knorpel intact.

Bakteriologische Untersuchung.

Die Ventrikelflüssigkeit des Gehirns, auf Glycerinagar und Löfflerserum verimpft und bei 37 ° gehalten, erwies sich, 10 Tage lang beobachtet, als völlig steril. Im Herzblut wurde durch Cultur der Staphylococcus aureus nachgewiesen.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung war die rechte Hemisphäre sammt Hirnstamm in Formalin, die linke und das Rückenmark in Formalin-Müller eingelegt worden. Einige Stücke aus Hals-, Brust- und Lendenmark, aus den basalen Ganglien und Centralwindungen wurden nach Marchi behandelt, andere für die Nisslfärbung durch Alkoholhärtung vorbereitet. Die Einbettung geschah in Celloidin; benutzt wurde vorwiegend die Färbung mit Hämalaun — van Gieson, die Markscheidenfärbung nach Weigert und Pal, die Nisslfärbung, für Bakterien die Färbung mit Löffler'schem Methylenblau und nach Gram.

1. Rückenmark. Die meisten pathologischen Veränderungen sind an den Marchipräparaten zu ersehen und in allen Theilen des Rückenmarkes etwa gleichstark. Es finden sich beträchtliche Degenerationen in der Wurzeleintrittszone der Hinterstränge; sie nehmen an Intensität im weiteren Verlauf der Wurzeln sehr rasch ab, doch können einzelne degenerirte Fasern bis gegen die Basis des Hinterhornes, im Dorsalmark ferner gegen die Clarke'schen Säulen, in der Halsanschwellung gegen das Seitenhorn hin verfolgt werden. Die extramedullären hinteren Wurzeln sind bedeutend weniger erkrankt. Die Lissauer'sche Randzone ist frei.

Aehnliche Degenerationen zeigen die vorderen Wurzeln inner- wie ausserhalb des Rückenmarkes, des weiteren die Nervenfasern zwischen den Ganglienzellen der Vorderhörner und Fasern in der vorderen Commissur. Die Hinterstränge enthalten nur einzelne, als schwarze Ringe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sichtbare degenerirte Fasern, in der übrigen weissen Substanz fehlen solche; auch zeigen die zugehörigen Gieson- und Palpräparate daselbst normale Nervenfasern. Die Ganglienzellen haben nur geschwärztes Pigment und in Uebereinstimmung mit den anderen Präparaten ganz normale Structur und Tigroid (Hämalaun- und Nisslfärbung). Die perizellulären und perivaskulären Räume sind, namentlich im Lendenmark, mässig erweitert, die kleineren Blutgefässe der grauen Substanz prall gefüllt; im Brustmark ist es zu spärlichen Blutaustritten in die graue und weisse Substanz gekommen. Die Blutkörperchen der Blutungen sind im Vergleich zu denen der Gefässe theilweise geschrumpft; Pigment in der Umgebung fehlt — ein Verhalten, das die später zu beschreibenden Blutungen in gleicher Weise zeigen. Nirgends Anzeichen beginnender Entzündung. Auch die Pia mit ihren Gefässen ist normal.

2. Nach- und Hinterhirn. Im verlängerten Marke mässige Erweiterung der perivaskulären Räume. Unter dem Ependym des vierten Ventrikels, im Bereich der Hypoglossus-, Vagus- und Acusticuskerne kleine, meist capilläre Blutungen in die Nervensubstanz. Die Ganglienzellen der Kerne ganz normal. Nirgends Entzündung.

In der Marksubstanz des Kleinhirns kleinzellige perivenöse Infiltration leichten Grades. Spärliche Blutungen in der Körnerschicht.

3. Mittelhirn. Das gehärtete Object zeigt in Höhe der vorderen Zweihügel makroskopisch viele Blutpunkte und offenbar erweiterte Gefässe. Am gefärbten Präparat sieht man, ebenfalls makroskopisch, ventral vom Aquäduct und symmetrisch zu beiden Seiten der hier in der Mittellinie gegen den Aquäduct ziehenden Gefässe eine unregelmässig begrenzte, etwa hanfkorngrosse Blutung, die, wie die mikroskopische Betrachtung ergab, zur Zerstörung von Nervensubstanz geführt hatte und so reich an ein- und mehrkernigen Leukocyten ist, dass man von einer hämorrhagischen Entzündung reden muss. Die erwähnten medianen Gefässe sind stark erweitert und ihre ebenfalls weiten Lymphscheiden mit leukocytenreichem Blute ausgefüllt. Kleinere entzündliche Heerde in der Nervensubstanz, sowohl mit, wie ohne Blutungen finden sich im ventralen Theil des centralen Höhlengraues, in den Oculomotoriuskernen, der Substantia nigra und dem Hirnschenkelfuss. Im dorsalen centralen Höhlengrau multiple kleine Blutungen. In den Zellen des Nucleus ruber und der Oculomotoriuskerne ist das Tigroid nicht sichtbar (Hämalaunfärbung); Kerne und Fortsätze sind aber normal. Die Entzündung beschränkt sich auf das Gebiet der vorderen Zweihügel und reicht distal an die Bindearmkreuzung heran, während cerebralwärts, bei Erweiterung des Aquäductes, sich nur noch, theils makroskopisch sichtbare und häufig symmetrische Blutungen im centralen Höhlengrau finden. Bakterien liessen sich in Schnitten dieser Gegend nicht nachweisen.

4. Zwischenhirn, Schweif- und Linsenkern, innere Kapsel. Die basalen Ganglien wurden an grossen Frontalschnitten untersucht, welche eine topographische Uebersicht des ganzen Gebietes gestatten.

Im centralen Höhlengrau des Thalamus sind beiderseits mässig viele, nur mikroskopisch sichtbare Blutungen vorhanden. In allen Kernen des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linken Sehhügels, in der inneren Kapsel und den beiden inneren Gliedern des Linsenkernes besteht entzündliche Rundzellenanhäufung um Venen und Capillaren. Ferner sind diese Theile mit theils makroskopischen, 1—2 mm grossen Blutungen durchsetzt. Eine dieser Blutungen in der Linsenkernschlinge zeigt bei grossem Reichthum an Leukocyten den gleichen entzündlichen Character wie die im Mittelhirn beschriebenen. Rechts nur spärliche Blutungen in der inneren Kapsel, reichlichere im äusseren Kniehöcker. Keine Veränderungen an den Ganglienzellen; keine Choreakörperchen. Nirgends nachweisbare Embolieen.

Geringe entzündliche Veränderungen zeigt der Tractus opticus beiderseits, Blutungen die Corpora mamillaria. Das laterale Mark des Nucleus ruber und der Luys'sche Körper sind normal.

In Marchipräparaten ist der vordere und hintere Schenkel der inneren Kapsel, ferner der Kopf des Streifenhügels ohne Degenerationen. Dagegen fanden sich solche in auffälliger Menge in der Gitterschicht des linken Thalamus.

5. Hirnrinde, Markmasse des Gehirns, Ammonshorn. Die im Ganzen wenig ausgebildeten, nur mikroskopisch sichtbaren Veränderungen der an einzelnen Stellen hyperämischen Rinde und des Marklagers waren am deutlichsten in einigen Partien der Centralwindungen, in geringerem Maasse im Stirnhirn, in Spuren in der Insel, im Parietal- und Temporalhirn vorhanden, fehlten im Ammonshorn. Dazwischen lagen aber, auch in den Centralwindungen, ganz normale Stellen. Das Marklager ist durchweg stärker erkrankt wie die Rinde. — Der hauptsächlichste Befund ist auch hier eine entzündliche Anhäufung der Leukocyten in den Lymphräumen der Gefässe und dem umliegenden Gewebe, das dadurch sehr kernreich wird. Oft genug sind kleine, entzündlich besonders afficirte Venen mit Leukocyten scheinbar ganz ausgefüllt. Ueberall in Mark und Rinde kleine Blutungen. Die Ganglienzellen der Rinde, insonderheit die grossen Pyramidenzellen sind intact (Hämalaun- und Nisslfärbung); die Zahl der in ihrem wenig erweiterten Lymphraume liegenden Rundzellen ist verhältnissmässig gross (6—10). Marchi- und Palpräparate der Rinde sind normal.

Die Pia ist wenig blutreich und am Gyrus hippocampi verdickt und zellig infiltrirt. Bakterienpräparate dieser Gegend blieben negativ.

6. Stücke aus dem Nervus vagus und ischiadicus, nach Marchi behandelt und nach van Gieson gefärbt, waren ohne Degenerationen und Entzündungen.

7. In den endocarditischen Auflagerungen auf der Mitralis liessen sich keine Bakterien nachweisen.

Als Nebenbefund sei noch eine umschriebene herzförmige Erweiterung des Centralcanals im Halsmark mit starker Verdickung der Ependymschicht erwähnt, wohl ein angeborener Zustand.[1])

II. Friedrich K., 15 Jahre alt, Lehrling, Chemnitz; aufgenommen am 11., gestorben am 14. Juni 1901.

---

1) Vergl. dazu Strümpell, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 64. Seite 164.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patient hat mit 2 Jahren Krämpfe, mit 5 Jahren leicht verlaufende Masern gehabt. In der Familie angeblich keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. Im Jahre 1900 hatte er 3 Monate an Veitstanz gelitten, war dann aber wieder ganz gesund gewesen. 8 Tage vor der Aufnahme hier soll er von seinem Vater scharf gezüchtigt worden sein. Die choreatischen Bewegungen bestehen jetzt erst seit 2 Tagen, — ohne dass Gelenk- oder stärkere Muskelschmerzen vorausgingen —, sollen aber von Anfang an mit äusserster Heftigkeit aufgetreten sein.

Der grosse und kräftig entwickelte Junge hatte bei der Aufnahme eine Temperatur von 39°; Puls 120, voll, weich, Athmung 25, ungleichmässig, stossweise; keine Cyanose. Die Psyche ist frei. Die choreatischen Bewegungen, die nicht bloss Rumpf und Glieder, sondern in noch stärkerer Intensität Gesichts-, Zungen- und Kehlkopfmuskulatur befallen haben und auf beiden Seiten nahezu gleichstark sind, sind von enormer Heftigkeit, die Extremitäten von Contusionen und Hautabschürfungen bedeckt. Die Pupillen waren mittelweit; Reaction gut. Die Sehnenreflexe konnten nicht geprüft werden. Urin und Stuhl ging spontan in das Bett. Das Herz war verbreitert, der Spitzenstoss leicht hebend, ein blasendes, systolisches, lautes Geräusch an der Spitze.

In dem durch Amylenhydrat und Morphium herbeigeführten Schlafe dauerten die choreatischen Bewegungen mit mässiger Intensität fort.

Am 12. und 13. Juni waren die Jactationen noch stärker. Die Temperatur, die am 12. Juni unter 38° blieb, stieg am 13. Juni wieder über 39°. Der Puls hielt sich zwischen 120 und 140. Die Nahrungsdarreichung und -aufnahme war auf das Aeusserste erschwert. Schlaf konnte nur durch Narcotica erzielt werden. Am 14. Juni Temperatur 39,4°, aber bedeutende Besserung der Choreabewegungen. Psyche frei. Die Pupillen waren am Vormittag maximal erweitert, die Reaction auf wechselnden Lichteinfall kaum vorhanden. Der Tod erfolgte am Nachmittage plötzlich und unerwartet.

Die Section, 20 Stunden p. m. von Herrn Prof. Nauwerck ausgeführt, hatte folgendes Ergebniss:

(S.-Nr. 202) Grosser, kräftig gebauter, gut genährter Körper. Mässiger Rigor. Abdomen etwas aufgetrieben, grünlich verfärbt. Fast der ganze Körper ist an den abschüssigen Theilen mit blaurothen, vielfach confluirenden Flecken versehen. An beiden Oberarmen ziemlich ausgedehnte, in der Kreuzbeingegend links unerhebliche Excoriationen. Der linke Daumen eingeschlagen. Schädeldach etwas assymmetrisch, der Durchmesser von vorn links nach rechts hinten länger. Mittlere Dicke, Nähte erhalten; Stirnbeinnaht nicht sichtbar. Rückenmarkshäute sehr blutreich. Weisse Substanz des Rückenmarks kaum geröthet, graue mit einigen dunkler gerötheten Fleckchen. Dura nicht gespannt. Im Sinus longitudinalis Cruor und Fibringerinnsel reichlich. Unter der Dura beiderseits reichlich seröse, etwas röthlich gefärbte Flüssigkeit. Dura derb, weisslich, etwas diffus verdickt; Innenfläche theils blass, theils injicirt. Arachnoidea und Pia zart. Mässiger Hydrops meningeus, besonders rechts. Venen der Pia in allen Bezirken ziemlich stark gefüllt. Hirngewicht mit Pia 1470 gr. Weiche Häute in der Trichtergegend,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am Pons, zwischen den Olfactorii etwas weisslich fibrös verdickt. An dem Schläfenhirn, sowie auch anderweitig an der Basis und Convexität des Gross- und Kleinhirns bis höchstens bohnengrosse blutige Infiltrate der Pia. Pia sonst wie an der Convexität. Beide Seitenventrikel, besonders im Hinterhorn, etwas erweitert. Zarte Ependymgranulirung über Thalamus und Streifenhügel. Hirnsubstanz feuchtglänzend, weicher, vorquellend. Ziemlich zahlreiche, aber kleine Blutpunkte. Weisse Substanz nicht deutlich geröthet, graue Substanz grauröthlich. Rechts der gleiche Befund. Auch hier Ependymitis granularis. Pia leicht abziehbar. IV. Ventrikel nicht deutlich granulirt. Kleinhirn wie Grosshirn. Medulla oblongata, Pons in der grauen Substanz etwas geröthet. Basale Ganglien feucht, weich; graue Substanz etwas geröthet. Basale Sinus wie oben. Hypophysis ohne Befund. In der vorderen Schädelgrube zarte geröthete Auflagerungen an der Innenseite der Dura. Augenhintergrund rechts normal. Ebenso die Schädelbasis. Muskulatur braunroth, ziemlich feucht. Zwerchfellstand 3. und 4. Rippe. Därme und Magen etwas meteoristisch aufgetrieben. Ausgedehnte Pleuraverwachsungen rechts. Wenige Tropfen seröser Flüssigkeit in den Pleuren. Einige Blutungen aussen auf dem äusseren Blatte des Herzbeutels. Im Herzbeutel 40 ccm seröse, aber deutlich getrübte Flüssigkeit mit mehreren Fibringerinnseln. Herz erheblich verbreitert. Spitze wird vom rechten Ventrikel gebildet. Im linken Herz flüssiges Blut und Cruor. Mitralis lässt den Mittelfinger durchtreten. Rechts der gleiche Inhalt, ebenso reichlich mit derben Fibringerinnungen. Tricuspidalis knapp für 3 Finger durchgängig. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Blasser, schlaffer, aber derber Muskel. Dilatation und leichte Hypertrophie des linken Ventrikels. Muskel mehr grau und etwas trübe. Mitralsegel diffus verdickt. An den Schliessungsrändern warzige, blasse, ziemlich derbe Auflagerungen. Wenige Sehnenfäden etwas verdickt. Endocard des Vorhofes diffus sehnig verdickt. Linke Lunge mit zahlreichen zerstreuten subpleuralen Blutungen. Starkes Oedem, dunkelrothe Schnittfläche. Verminderter bis aufgehobener Luftgehalt im hinteren unteren Theile des Unterlappens. Beginnende catarrhalische Pneumonie. Bronchitis catarrhalis. Rechte Lunge ebenso, doch ohne Pneumonie. Zungengrund und Larynx blauroth. Tonsillen etwas geschwellt, derb. Starke Röthung der Trachealschleimhaut mit starkem Schleimbelag. Milz mit einigen Strängen am Zwerchfell verwachsen, vergrössert, 15 : 8 : 2,5, weich, Pulpa vorquellend, etwas trübe, grauroth bis braunroth. Follikel und Trabekel undeutlich. Linker Ureter etwas erweitert, ebenso Nierenbecken. Vergrösserte, derbe, mässig blutreiche, feuchte Stauungsnieren. Blase ziemlich stark gefüllt. Schleimhaut des Duodenum mit sehr zahlreichen punktförmigen Blutaustritten. Magen stark mit dünnem Speisebrei gefüllt. Schleimhaut geschwellt, im Allgemeinen blass. An der grossen Curvatur nahe der Cardia Injection und kleine Blutungen. Leber vergrössert. Kapsel etwas diffus weisslich verdickt. Fettleber mit venöser Stauung. Im Darm dünn- und dickbreiiger, hellbraungelber Koth. Dünndarmschleimhaut geschwellt, stellenweise diffuse Röthung mit vereinzelten kleinen Blutungen. Stärkere Schwellung der zum Theil leicht gerötheten Peyer'schen Platten. Mesenterialdrüsen geschwellt, grauroth, ziemlich derb.

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Bakteriologische Untersuchung.

Aus der Ventrikelflüssigkeit wurde sofort auf zwei Glycerinagarröhrchen abgeimpft. Das eine blieb steril; auf dem anderen wuchsen 9 einzelne Colonien von Staphylococcus albus.

Mikroskopische Untersuchung.

Für die mikroskopische Untersuchung wurde Gehirn und Rückenmark in gleicher Weise vorbereitet, wie im ersten Falle.

1. Rückenmark. Das Halsmark zeigt die gleichen beträchtlichen Degenerationen der hinteren und vorderen Wurzeln, wie sie im ersten Rückenmark beschrieben wurden, während das Lendenmark, auch bei Marchipräparaten, normal erscheint. Weitere, besonders entzündliche Veränderungen fehlen.

2. Nach- und Hinterhirn. Ein Teil der prall gefüllten kleinen Venen zeigt perivenöse kleinzellige Infiltration. Erste Anfänge davon sieht man schon in der Höhe der Schleifenkreuzung; cerebralwärts wird sie etwas deutlicher, um in den Brücken- und Bindearmen einen gewissen Höhepunkt zu erreichen. Ausserdem trifft man in der Brücke in einzelnen stark ausgedehnten Venen Anhäufungen von Leukocyten ohne nachweisbares Fibrinnetz; es dürften auch diese leukocytären Anschoppungen mit in die Reihe der entzündlichen Erscheinungen zu rechnen sein. — Spärliche kleine Blutungen liegen unter dem Ventrikelependym, in den Kernen des Hypoglossus, Vagus und Acusticus, etwas grössere im Hilus der Olive, umfangreiche in den Brückenarmen. An den Ganglienzellen fehlt jede Veränderung; die Nissl'schen Granula sind deutlich. Der schon makroskopisch sichtbaren Ependymgranulirung entspricht das mikroskopische Bild. Ein Theil der Erhebungen ist auf der Höhe der Wölbung des Ependymepithels beraubt; bei der Mehrzahl ist letzteres aber wohl erhalten.

Das Kleinhirn zeigt dieselben unwesentlichen Veränderungen wie im vorherbeschriebenen Fall.

3. Mittelhirn. Im Gebiete der vorderen Zweihügel zeigen die meisten Gefässe die früher beschriebene perivenöse Leukocyteninfiltration. Namentlich sind die in der Mittellinie von der Basis gegen den Aquäduct ziehenden Gefässe wiederum stark dilatirt, ihre Lymphräume durch rothe und vermehrte weisse Blutkörperchen ausgefüllt. Das centrale Höhlengrau, die Oculomotoriuskerngegend und die ventral davon gelegenen Gebiete sind mit kleinsten Blutungen ganz durchsetzt, so dass man bei schwacher Vergrösserung bis zu 10 im Gesichtsfeld sieht, ohne dass man aber von hämorrhagisch-entzündlichen Heerden im Gewebe sprechen könnte. Die Anzahl der lymphoiden Körperchen, meist vom Aussehen der mononucleären Leukocyten, um die Zellen des rothen Kernes beträgt 10 bis 15. Die letzteren, wie die Oculomotoriuszellen haben normale Structur; Tigroid deutlich (Hämalauntärbung).

4. Zwischenhirn, Schweif- und Linsenkern, innere Kapsel. Es wurden hier ebenfalls, um gute Uebersichtsbilder zu erhalten, die basalen Ganglien im Ganzen und im Zusammenhang mit den angrenzenden Hirntheilen in Frontalschnitte zerlegt und gefärbt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter dem Ventrikelependym des Thalamus, ferner in den Kniehöckern spärliche Blutungen; im Thalamus eine ähnlich grosse Anzahl der lymphoiden Körper um die Ganglienzellen, wie im rothen Kern. Sonst ist in den basalen Ganglien, rechts wie links, nichts pathologisches zu finden. Eine mässige entzündliche Leukocyteninfiltration in den Hirnstielen, der inneren und äusseren Kapsel und dem Marklager der Inselwindung; sie erreicht nur im Knie der inneren Kapsel stärkere Grade.

Marchipräparate aus dem Kopf des Streifenhügels sammt dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel waren ohne Degenerationen. Dagegen fanden sich solche in Präparaten, die etwa der Thalamusmitte entnommen waren, einmal im lateralen Marke des Pulvinar und dem hintersten Theil der inneren Kapsel, dann in querverlaufenden Fasern im Knie der inneren Kapsel. Die Gegend lateral vom rothen Kern war ohne Degenerationen.

5. Hirnrinde, Markmasse des Gehirns, Ammonshorn. Die Hauptveränderungen im ganzen Gehirn bot das Marklager dar, und zwar in erster Linie das der Centralwindungen und des Occipitalhirnes, ferner der Balken, in etwas geringerem Grade und in der Intensität mehr schwankend, das des Parietal-, Stirn- und Temporalhirnes. Den wesentlichsten Befund bildet auch hier die entzündliche Leukocyteninfiltration um die z. T. beträchtlich erweiterten kleinen und einzelne mittelgrosse Venen. Die meist einkernigen Rundzellen liegen nicht bloss in den häufig mit Blut gefüllten Lymphscheiden, sondern auch im Gewebe selbst. Letzteres ist an manchen Stellen mit vielen, mit blossem Auge nicht mehr sichtbaren Blutungen, die ihrer Lage nach grösstentheils aus entzündlich afficierten Venen stammen, durchsetzt. Einige grössere Venen waren, ähnlich wie in der Brücke, enorm dilatirt und mit Leukocyten ganz erfüllt. Diese in der Markmasse konstanten Veränderungen waren, ebenso wie die Blutungen, in der Rinde ungleich seltener, so dass man, bis auf die überall vorhandene Hyperämie, auch in den Centralwindungen, öfters normale Rindenpartien antraf. Die Ganglienzellen, namentlich die Riesenpyramidenzellen, hatten normale Structur und Tigroid (Hämalaun- und Nisslfärbung); die Zahl der lymphoiden Körperchen betrug auch hier oft 8—12 um die einzelne Zelle. — Nirgends waren Embolien zu finden.

Marchi- und Weigertpräparate aus der linken unteren Centralwindung waren ohne eine Spur von Degenerationen in Rinde und Mark.

Die Pia war an den meisten Stellen fibrös verdickt und zellreich. Mehrfach Blutungen in die Subarachnoidealräume.

6. In den endocarditischen Auflagerungen der Mitralis fanden sich massenhaft dichte Ballen und lockere Haufen von Coccen, von denen eine grosse Anzahl in Form kurzer Ketten erschien. Coccenembolien fanden sich in Capillaren, besonders aber Venen des Herzmuskels vom linken Ventrikel; daselbst auch vereinzelte beginnende Abscesse.

Die beiden vorliegenden Untersuchungen vermehren demnach die spärliche Anzahl von Fällen, in denen bei der Sydenham-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen Chorea anatomische Veränderungen im Centralnervensystem gefunden wurden, indem sich Entzündungen, Blutungen und Degeneration von Nervenfasern nachweisen liessen, wenn auch im einzelnen, namentlich bezüglich ersterer, Unterschiede in Ausbreitung und Stärke bestehen.

Die Entzündung, charakterisirt durch perivenöse, z. T. mehr diffuse, kleinzellige Infiltration, hat den grössten Theil des Gehirns in verschieden starker Weise befallen, ohne dabei gewisse mässige Grenzen zu überschreiten, so dass, mit einer Ausnahme, makroskopisch sichtbare Heerde fehlen. Sitz bedeutenderer Erkrankung sind im 1. Falle die Gegend des centralen Höhengraues des Aquäduct und der linke Sehhügel, in denen sich hämorrhagisch-entzündliche Heerde finden, und im 2. Falle das subkortikale Marklager, bei völligem Freibleiben der basalen Ganglien. Am wenigsten sind überall die Ganglienzellen geschädigt, an denen sichere Veränderungen nicht festzustellen waren.

Die zahlreichen, z. T. makroskopisch sichtbaren Blutungen waren, anscheinend regellos zerstreut, im ganzen Gehirn vorhanden, gehäuft namentlich an Stellen stärkerer Entzündung, so dass es sich möglicherweise um Blutungen auf Grund entzündlicher Gefässalteration handelt, ferner im centralen Grau nnd in der Markmasse unter dem Ventrikelependym.

Die fettige Degeneration von Nervenfasern erwies sich ihrem Sitz nach unabhängig von der Entzündung; sie fehlte in den Centralwindungen, sowie im grössten Theil der inneren Kapsel, war dagegen in z. Th. auffallender Ausbreitung vorhanden in der Gitterschicht des Sehhügels, im hintersten Abschnitte der inneren Kapsel und in querverlaufenden Fasern im Knie derselben, sowie im lateralen Marke des Pulvinar. Im Rückenmark sind in übereinstimmender Weise hauptsächlich die Wurzelfasern, ferner Fasern in den Vorder- und Seitenhörnern und vereinzelte in den Hintersträngen degenerirt; völlig frei sind die Vorder- und Seitenstränge.

Auch der klinische Verlauf zeigt Verschiedenheiten: Die Chorea schloss sich im ersten Falle eng einer rheumatischen Gelenkerkrankung an, verlief in vierwöchiger Dauer fieberlos, eine agonale Temperatursteigerung ausgenommen, und war in den letzten 8 Tagen vor dem Tode von einer Psychose begleitet, bei Nachlassen der choreatischen Bewegungen. Im zweiten Falle trat sie offenbar als Recidiv einer früheren Chorea auf, verlief stürmisch, fieberhaft, innerhalb 6 Tagen zum Tode, wobei das Sensorium bis zum Ende

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

frei blieb. Die Psychose glich so sehr einer hallucinatorischen Verwirrtheit, wie sie bei Chorea minor vorkommt, dass an die Möglichkeit einer organischen Hirnerkrankung nicht gedacht wurde. Vielleicht ist aber doch die hämorrhagische Entzündung im Oculomotoriuskerngebiete nicht nur für den Tod, sondern auch für die Geistesstörung der Patientin mit verantwortlich zu machen. Von einer Erweiterung und trägen Lichtreaction der Pupille wird nur im zweiten Falle berichtet; die Entzündung war hier in der gleichen Hirngegend viel weniger hochgradig. — Das Fieber wird durch die Endo- und Pericarditis und die katarrhalische Pneumonie zur Genüge erklärt.

Erwähnung verdient noch im zweiten Falle die bei dem jugendlichen Individuum gewiss auffällige Ependymitis granularis und chronische Leptomeningitis, für die eine Erklärung fehlt, wenn man sie nicht als Folge eines zeitweiligen Entzündungsprozesses ansehen will, welcher sich mit der ein Jahr vor dem Tode überstandenen 3 Monate dauernden Chorea minor deckt. (Pianese[1]) beschreibt bei einem von ihm studirten Fall von Sydenham'scher Chorea einen leichten Grad von „Ependymmyelitis", neben kleinen perivaskulären Entzündungsheerden.)

Das bakteriologische Ergebniss ist, soweit das Gehirn in Frage kommt, im ersten Falle ganz negativ und im zweiten zum mindesten zweifelhaft. Von Bedeutung ist aber das Bestehen der Endocarditis (und Pericarditis), sowie der Nachweis einmal des Staphylococcus aureus im Herzblute des ersten Falles und dann von Streptococcen in den Auflagerungen der Herzklappen und im Herzmuskel des zweiten Falles. Es reihen sich diese Befunde anderen bei Chorea erhobenen an. Und zwar wurden Staphylococcen beschrieben, theils im Blute, theils in den Herzklappen, im Gehirn und anderen Organen Verstorbener, die an Chorea minor gelitten hatten, von Maragliano[2]), Mircoli[3]) u. a., Streptococcen von Wassermann[4]), Werner[5]), Meyer[6]), Stoss[7]), Steinkopf[8]), Diplococcen und Stäbchen von Dana[9]), Cesaris-

1) Ref. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse etc. 1895 Seite 794.
2) Centralblatt f. inn. Medic. 1899. Nr. 19.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1900.
4) Berliner klin. Wochenschr. 1899.
5) Münch. med. Wochenschr. 1899.
6) Ref. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 251. S. 24.
7) Ref. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 263. S. 173.
8) Inaugural-Diss. 1890. Halle a. S.
9) Ref. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 241. S. 145.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Demel[1]), Pianese.[2]) Es hat hiernach den Anschein, als ob das Symptomenbild der infektiösen Form der Sydenham'schen Chorea durch verschiedene Krankheitserreger, bezw. deren Toxine hervorgerufen werden kann.

Den infectiösen Character solcher Fälle von Chorea minor zugegeben, liegt nichts näher, als die entzündliche Reizung des Gehirns in eine Reihe zu stellen mit der gelegentlich im Verlaufe anderer Infectionskrankheiten auftretenden Encephalitis. Es ist nur auffallend, dass bei tödtlichen Choreafällen, namentlich solchen z. B., die unter dem Bilde von „Delirium acutum" starben, eine entzündliche Veränderung im Gehirn nicht öfters nachgewiesen, bezw. vermuthet wurde. In der Chorealiteratur ist der Fall von Nauwerck[3]) der einzige, in welchem Entzündungen und Blutungen im Nervensystem eines siebenjährigen, nach kurz dauernder Chorea verstorbenen Mädchens mitgetheilt werden. Erwähnt werden encephalitische Processe ferner bei Laufenauer[4]), Pianese und Cesaris-Demel (l. c). Blutungen, Hyperämie und Thrombosen beschreibt Handford[5]); er hält diese und die allgemeine Gefässdilatation für das Wesentliche bei der Chorea. Auch im Rückenmarke sind gewebliche Veränderungen bei der Chorea minor nur in spärlicher Anzahl gefunden worden. In dem Falle von Nauwerck waren Degenerationen von Nervenfasern in der ganzen weissen Substanz bei Freibleiben der Wurzeln vorhanden, und von Pianese wird beginnende Entartung der Goll'schen Stränge berichtet. Vielleicht sind in unseren Fällen die Degenerationen der Wurzeln eine Folge von infectiöser oder toxischer Einwirkung, wie sie ähnlich auch bei Diphtherie, Influenza vorkommen.

Die sonst in den letzten 2 Jahrzehnten bei Chorea minor erhobenen Befunde haben sich zum Theil als nicht characteristisch herausgestellt. Das gilt namentlich auch von den „Choreakörperchen" und den Embolien, die u. a. auch in unseren Fällen fehlten. Erstere, bereits von Elischer[6]) beschrieben, von Flechsig[7]) und Jakowenko[8]) für pathognomonisch gehalten, wurden durch

1) Ref. Centralbl. f. inn. Med. 1900. S. 988 und Lubarsch-Ostertag 1898. S. 797.

2) Ref. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 239 S. 232.

3) Beiträge von Ziegler. Bd. I. 1886.

4) Ref. Neurolog. Centralblatt 1890. S. 378.

5) Ref. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 224. S. 142.

6) Virchow's Archiv. Bd. 61 und 63.

7) Medic. Gesellschaft zu Leipzig, Ref. Schmidt's J. Bd. 219. Seite 119.

8) Ref. Neurol. Centralblatt. 1889. S. 484.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wollenberg[1]) auch in Gehirnen Nichtchoreatischer nachgewiesen Die schon 1869 von Broadbent hervorgehobene Wichtigkeit der embolischen Processe für das Entstehen der Chorea minor bei Endocarditis wurde aus Mangel an positiven Befunden und anderen Gründen[2]) bestritten, gleichwohl späterhin von neuem zur Erklärung von Erweichungsheerden, die bei Chorea minor sowohl in der Hirnrinde[3]), wie auch im Marklager[4]) gefunden waren, herangezogen und in ursächlichen Zusammenhang mit der Chorea gebracht. Andere Untersucher beschrieben vorwiegend Veränderungen von Rindenganglienzellen, die als Quelle der Choreaerscheinungen angesehen wurden (Turner[5]), Thomsen[6]), Abrahams[7])); theilweise wird die Möglichkeit, dass es sich um agonale oder kadaveröse Veränderungen handeln könne, erwähnt.

Die mitgetheilten Ergebnisse liefern also eine weitere Stütze für die Annahme, dass die Chorea minor auf infectiöser Grundlage entstehen kann. Beweisend erscheinen nicht nur die Endocarditis und Pericarditis, sowie die Bakterienbefunde, sondern auch die materiellen Veränderungen im Gehirn, die wohl als Folge einer Toxinwirkung angesehen und in Beziehung zu der Bewegungsstörung und den psychischen Erscheinungen gebracht werden dürfen. Dabei lässt es sich wohl denken, dass unter Umständen die anatomische Untersuchung in Fällen von Chorea versagt, welche trotzdem dieser infektiös-toxischen Gruppe zuzurechnen sind.

Weit weniger befriedigend gestaltet sich das Ergebnis der beiden Fälle, wenn wir uns der Frage zuwenden, auf welche anatomische Grundlagen die choreatischen Bewegungsstörungen zu beziehen sind. Sind sie eine Folge der entzündlichen Reizung des Gehirnes, so gestattet die diffuse Ausbreitung der Entzündung nicht, einen Schluss zu ziehen, von welcher Stelle die Bewegungen ausgelöst werden. Man ist im Allgemeinen geneigt, den Sitz dieser motorischen Reizung in die Centralwindungen zu verlegen, im Anschluss an die Erfahrung, dass in einigen Fällen von acuter und chronischer Meningo-Encephalitis, corticaler Tuberkulose u. s. w. dieser Gegenden choreiforme Bewegungen auftraten. Es ist in

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII.
2) Litten, Charitéannalen. Bd. XI.
3) Weleminsky, Ref. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 233. S. 30.
4) Patella, Ref. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 221. S. 210.
5) Ref. Centralbl. f. allgem. Pathologie. 1894. S. 927.
6) Ref. Centralbl. f. inn. Medicin. 1900. S. 610.
7) Ref. Lit. Beilage d. Berlin. kl. Woch. 1900. S. 18.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Hinsicht bemerkenswerth, dass die Rinde in unseren beiden Fällen wenig verändert war, und dass die Ganglienzellen auch in entzündeter Umgebung intact gefunden wurden. Dahingestellt bleibe ferner, ob die Bewegungsstörung eine Folge der in den basalen Ganglien und ihrer nächsten Umgebung gefundenen Degeneration von Nervenfasern ist; es lehren immerhin die leider meist nur makroskopisch vorgenommenen Betrachtungen der Gehirne bei der posthemiplegischen Chorea, dass in etwa 70—80 % der beobachteten Fälle die Läsion das Gebiet der hinteren inneren Kapsel, der hinteren Sehhügelgegend oder der angrenzenden Abschnitte des Linsenkerns ergriffen hatte.[1]) Werden durch zahlreichere und namentlich ausgedehntere Untersuchungen der basalen Ganglien und der Bindearmbahn des Kleinhirns[2]) die oben beschriebenen Degenerationen bestätigt, so ist vielleicht Aussicht vorhanden, dass die Frage nach der Localisation der Choreabewegungen einmal im positiven Sinne entschieden werden kann.

Herrn Professor Dr. Nauwerck gestatte ich mir, für die gütige Ueberlassung des Materials und die vielfache Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen aufrichtigsten und ergebensten Dank auszusprechen.

---

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 328.

2) Bonhöffer, Ref. Schmidt's Jahrbücher. 259. S. 24.

Die umfangreiche Literatur über Chorea musste zum grossen Theil in Referaten durchgesehen werden. Benutzt wurden ferner ausser den angegebenen Schriften:

Wollenberg, Chorea etc., Nothnagel's spec. Path. XII. 2, 3.
Jolly, Chorea minor. Ebstein-Schwalbe. Bd. IV.
Oppenheim, Encephalitis, Nothnagel's spec. Path. IX. 1, 3, 3.
Schmauss, Patholog. Anatomie des Rückenmarkes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIII.

Aus der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig.
Director: Geh.-Rath Prof. Dr. F. A. Hoffmann.

Ein zweiter Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung.

Von

Dr. med. **Georg Köster,**
Privatdocent und Assistent der Nervenabtheilung der medicin. Univers.-Poliklinik.

(Schluss von Seite 365 dieses Bandes.)

Ein Eingehen auf das Bell'sche Phänomen, die Zäpfchenstellung und das Verhalten des Gaumensegels kann ich mir versagen, weil meine neuerdings angestellten Beobachtungen nichts ergeben haben, was eine Aenderung meiner früher geäusserten Ansichten über diese Punkte hätte bewirken müssen. Nur auf die von v. Frankl-Hochwart zuerst beschriebenen Störungen der Sensibilität und Vasomotorenthätigkeit möchte ich mit einigen Worten zurückkommen. Ich habe bereits früher[1]) auf die Mahnung Erb's hingewiesen, dass man bei der Anwesenheit von Schmerzen und Sensibilitätsstörungen im Gesicht zuerst an eine Miterkrankung des Trigeminus denken müsse.

Derartige Betheiligungen der 5. Nerven sind bei rheumatischen Facialislähmungen, wie auch Wilbrand und Sänger richtig hervorheben, keine grosse Seltenheit. Ich habe daher alle Fälle von Gesichtslähmung, bei denen sich Druckpunkte und Anästhesien im Gesicht fanden, von vornherein ausgeschieden. Dagegen habe ich 5 Fälle (Nr. 9, 12, 15, 19, 20), bei denen sich Schmerzen hinter dem Ohr oder im Nacken vor resp. bei Eintritt der Gesichtslähmung einstellten, unter meine Mittheilungen aufgenommen, da der Trigeminus als betheiligter Nerv hier nicht in Frage kam. Es waren

1) l. c. p. 524.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei diesen Kranken stets der N. occipitalis minor, der occipitalis maior oder der Auricularis magnus und der Facialis selbst am Foramen stylomastoideum druckempfindlich. Ich glaube nicht, dass man aus dieser Druckempfindlichkeit des Facialis zu dem Schlusse berechtigt ist, dass der 7. Nerv wenigstens bei einigen Personen gleich den excitosudoralen auch sensible Fasern von der Medulla oblongata **direct zur Gesichtshaut** herabführe, sondern halte ein gelegentliches Uebertreten sensibler und vasomotorischer Fasern aus dem N. occipitalis minor oder dem N. auricularis magnus in den Endverlauf des Facialis für wahrscheinlich. Anastomosen zwischen dem Facialis und den genannten Nerven sind anerkannt. Streng genommen ist die „Reinheit" solcher Fälle durch die Beteiligung dieser Cervicalnervenfasern an der Gesichtslähmung in Frage gestellt. Da jedoch die von mir discutirten Einzelheiten der Speichel- und Thränensecretion und des Geschmackes hierdurch in keiner Weise berührt werden, so habe ich kein Bedenken getragen, die betreffenden Fälle für meine Zwecke auszunützen.

Wenn ich auch das directe Heruntertreten sensibler Fasern im Facialis von der Medulla oblongata zur Haut des Gesichtes trotz der von v. Frankl-Hochwart, Biehl[1]) u. A. gemachten Beobachtungen nicht als eindeutig klar bewiesen anzusehen vermag, so kann ich mich der Annahme nicht verschliessen, dass im Stamme des Facialis schon weit oben sich sensible Fasern finden, die in der Chorda zum vorderen Zungenabschnitt gehen. Die Existenz sensibler Fasern im unteren Chordaverlauf (distal von der Glaserspalte) habe ich früher bereits experimentell bewiesen[2]), ebenso ist durch die Chordareizung am Menschen von Blau, Wolff, Carl, v. Tröltsch, Duchenne und mir selbst nachgewiesen worden, dass bereits während ihres Verlaufes am oberen Rande des Trommelfelles sensible Fasern in der Chorda enthalten sind.[3])

Nimmt man nun auch an, dass die sensibeln Fasern vom Ganglion oticum des Trigeminus stammen und mit der Chorda nach der Zunge ziehen, so würde eine subjective oder objective Sensibilitätsstörung in der Zungenhaut nur dann erklärlich sein, wenn die Continuitätsunterbrechung distalwärts von der Eintrittsstelle der sensibeln

1) C. Biehl, Wiener klin. Wochenschr. 1900. XIII. 6.
2) l. c. p. 570 u. 571.
3) l. c. p. 525.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fasern in die Chorda (also peripher von der Paukenhöhle) stattfände. Bei dieser Annahme des Ursprunges der sensibeln Chordafasern würde aber die Gefühlsstörung bei Fall 3 nicht zu erklären sein, wo der Facialis gelegentlich der Radicaloperation im unteren Abschnitt des Facialis gequetscht wurde. Man müsste sich denn der von Bischof vertretenen Ansicht ausschliessen, dass vom Ganglion oticum auch centripetale sensible Fasern in die Chorda übergehen, die mit der Chorda in den Facialis gelangen und dann umbiegend im Facialisstamm peripherwärts zum Gesicht ziehen.[1])

Damit würde uns aber das taube Gefühl auf der Zunge bei Fall 12 und 24, die sich dem Falle 27 aus meiner früheren Arbeit anschliessen, unverständlich sein, bei denen der Locus laesionis in die Gegend des Knieganglions (Fall 12 und 17) oder oberhalb der Steigbügelnische (Fall 24) verlegt werden muss. Da durch die angeführten Fälle bewiesen wird, dass bei einer Schädigung des Facialis in der Gegend des Ganglion geniculi eine Gefühlsstörung auf der entsprechenden Zungenhälfte entstehen kann, dass also sensible, mit der Chorda im Facialisstamm aufwärts ziehende Fasern in dieser Höhe eine Leitungsunterbrechung erfahren, so wird die weitere klinisch pathologische und experimentelle Beobachtung gemeinschaftlich festzustellen haben, ob diese sensibeln Fasern nach vorn durch den N. petrosus superficialis maior ziehend sich in das Ganglion sphenopalatinum einsenken oder ob sie etwa mit der Facialiswurzel zur Brücke gelangen. Im letzteren Falle wäre an die Portio intermedia Wrisbergi als Ursprungstätte resp. Endziel dieser sensibeln Fasern zu denken.

Der Charakter der bei Lähmung der Chorda oder des Facialis an der Zungenhaut beobachteten Gefühlsstörung wird von den Autoren, die diesem interessanten Gegenstande ihre Aufmerksamkeit geschenkt haben[2]), nicht anders geschildert, als wir sie bei Lähmung sensibler Fasern der Extremitätennerven zu finden gewöhnt sind. Damit stimmen auch meine eigenen Beobachtungen völlig überein. Die von Bernhardt seiner Zeit betonte und wohl mit Recht auf die grosse Widerstandsfähigkeit der sensibeln Fasern zurückgeführte

1) Vielleicht stammen die sensibeln und vasomotorischen Fasern v. Frankl-Hochwarts im peripheren Facialis aus dem G. oticum oder dem G. sphenopalatinum?

2) Blau, Wolff, Bernhardt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seltenheit der Sensibilitätsstörung in der Zungenhaut wird dadurch gut illustrirt, dass ich sie nur bei 4 von 48 Kranken (27 früher und 21 jetzt mitgetheilte Fälle) nachweisen konnte. Dem Fall 29 meiner letzten Arbeit, der in der beteiligten Zungenhälfte ein taubes Gefühl „wie in eingeschlafenen Fingern“ darbot, reihen sich jetzt die Kranken 12 und 24 an, die in der vertaubten Zungenhälfte die Empfindung hatten, als sei sie mit Fett bestrichen resp. mit einer besonderen Haut überzogen. Diesen Parästhesien stehen die Kranken 3 und 24 gegenüber. Fall 3 bot ausser der subjectiven Gefühlsvertaubung in den vorderen $^4/_5$ der rechten Zunge eine 2 cm von der Zungenspitze nach hinten reichende objective Herabsetzung des Berührungsgefühles dar, während bei dem Kranken 24 das Berührungs- und Schmerzgefühl 4 cm weit nach hinten beträchtlich herabgesetzt war.

Ich komme nun zu den Gehörsstörungen. In 6 von 16 Fällen, also in 37,5 % wurde eine subjective Störung des Gehörs (Summen, Sausen) vor oder bei Eintritt der Lähmung von den Kranken angegeben. Diese relativ hohe Procentzahl wird allerdings von der bei meinen früher mitgetheilten Fällen erreichten Ziffer noch erheblich übertroffen. Denn von 24 Kranken klagten 18 über initiale Gehörsstörungen, also 62,5 %. Vergleicht man aber nach Abzug der durch Felsenbeinfractur, Knochenkaries und Geschwulstbildungen bewirkten Lähmungen, die übrig bleibenden rheumatischen Formen mit einander, so stehen den neuerdings beobachteten 5 von 16 Fällen d. h. 31,25 %, 7 von 24 aus meiner letzten Arbeit, d. h. 29 % gegenüber. So nähern sich die Procentzahlen, in denen sich die Häufigkeit der Gehörsstörung ausdrückt, einander, und wir haben insofern natürlichere und daher bessere Vergleichsbedingungen geschaffen, als die rheumatische Facialislähmung nicht nur die bei weitem häufigste Form darstellt, sondern auch die anatomische Grundlage am gleichartigsten ist. Die Schädigung, welche der N. acusticus durch den neuritischen oder perineuritischen Process erfährt, ist bei allen von mir bisher beobachteten Fällen gleichmässig gering und objectiv durch eine ohrenärztliche Untersuchung in keinem Falle festzustellen gewesen. Vielmehr handelt es sich bei den rheumatischen Lähmungen des 7. Nerven lediglich um Parästhesien (Summen, Sausen, Brummen). Und selbst, wo diese Ohrgeräusche nicht blos ein paar Tage, sondern mehrere Wochen bestanden, gelang der Nachweis einer centralen Schwerhörigkeit nie. Jedenfalls wird die von den Kranken mit rheumatischer Facialislähmung nicht selten angegebene vermeintliche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwerhörigkeit durch die Ohrgeräusche vorgetäuscht. Natürlich wird der topisch diagnostische Werth dieser subjectiven Gehörsstörung bei bisher völlig ohrgesunden Individuen durch die Unmöglichkeit eines objectiven Nachweises nicht beeinträchtigt.

Dass umgekehrt alle von mir bisher beobachteten Fälle von Fractur (z. B. Fall 23) oder Caries des Felsenbeines mit der Facialislähmung zugleich eine mehr oder weniger schwere centrale Schwerhörigkeit darboten, ist bereits in meiner letzten Arbeit über diesen Gegenstand von mir erörtert worden [1]) und ich habe dem nichts hinzuzufügen. Ich halte an der früher ausgesprochenen Ansicht fest, dass die subjective Gehörsstörung und die objectiv nachweisbare centrale Schwerhörigkeit uns bei einer gleichzeitigen Lähmung des 7. Nerven gebieterisch auf die Gegend des Kniegangliens als Sitz der Läsion hinweisen.

Bei den 6 Kranken, welche eine Störung des Gehörs mit dem Eintritt der Facialislähmung empfanden, liess sich auch eine pathologisch veränderte Absonderung der Thränendrüse nachweisen. Auch die Geschmacksempfindung war in diesen Fällen stets gestört. Wir haben also in Bestätigung meiner früheren Beweisführung auch das Symptom der Thränenstörung, wenn es mit einer Alteration des Gehöres und Geschmackes zusammenfällt, in die Gegend des Ganglion geniculi zu verlegen.

Bei den operativ entstandenen Lähmungen 3, 4 und 5b konnte ebenso wie bei den operativ bewirkten Facialislähmungen aus meiner letzten Arbeit der Sitz der Continuitätstrennung mit experimenteller Schärfe bestimmt werden. Und wie bei den früheren fand sich auch bei den jetzigen Beobachtungen, ob nun die Läsion in dem zum Foramen stylomastoideum herabziehenden Ende des fallopischen Kanales ihren Sitz hatte (Fall 3) oder ob die Durchtrennung des Nerven an der Antrumschwelle der Otologen (Fall IV) oder noch höher oben über der Steigbügelnische erfolgt ist (Fall V und Vb) zugleich mit der motorischen Lähmung eine Störung des Geschmackes und der Speichelsecretion. Die Thränenabsonderung jedoch erwies sich als gänzlich ungestört und auf beiden Augen von gleicher Stärke.

Damit erledigt sich die von Moll [2]) ausgesprochene Vermuthung,

---

1) l. c. p. 531.

2) Centralblatt f. pract. Augenheilkunde. 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass die thränensecretorischen Fasern im Facialis nach abwärts ziehen, in die Chorda übertreten, von dieser in den Ramus lingualis, das Ganglion gasseri und nun endlich in den 1. Trigeminusast gelangen von selbst. Abwärts vom Ganglion geniculi finden sich also mit Bestimmtheit keine excitolacrimalen Fasern im Facialisquerschnitt. Wenn wir nun umgekehrt bei solchen „reinen" Facialislähmungen, die wir auf Grund der Gehörsstörungen ohne Zweifel in die Gegend des Ganglion geniculi localisiren müssen, jedesmal eine Alteration des Geschmackes und der Thränendrüse beobachten, so wird hierdurch der Beweis geliefert, dass an dieser Stelle gustatorische und thränensecretorische Fasern von der lähmenden Ursache getroffen worden sind. Wie ich früher bereits nachgewiesen habe [1]), treten die excitolacrimalen Fasern in der Facialiswurzel nach unten, denn bei isolirter basalluetischer Lähmung des 7. Nerven erfolgt eine Störung der Thränenabsonderung auf dem Auge der entsprechenden Seite. Da sich die thränensecretorischen Fasern bis zum Ganglion geniculi herab durch die klinisch-pathologische Beobachtung verfolgen lassen, weiter hinab im Facialis jedoch nicht, so bleibt ihnen nur ein Weg übrig, um zur Thränendrüse zu gelangen, der N. petrosus superficialis maior. In diesem Nerven ziehen die Geschmacksfasern mit den excitolacrimalen zum Ganglion sphenopalatinum, und während die ersteren sich zum Ganglion gasseri heraufwenden, gelangen die letzteren in den 2. Trigeminusast resp. den N. subcutaneus malae und durch die constante Anastomose dieses Nerven mit dem N. lacrimalis zur Thränendrüse (siehe Figur).

Dass bei Lähmungen des Facialis während seines Verlaufes durch das Felsenbein dann eine Thränenstörung auftreten muss, wenn der 7. Nerv in der Gegend des Knieganglions geschädigt worden ist, wird nicht nur durch die klinische Beobachtung, sondern vor allem durch die **Sectionsbefunde zweier** von mir beobachteter **Fälle** unzweideutig erwiesen.

Der eine Fall ist bereits in meiner letzten Arbeit über den Facialis mitgetheilt worden. [2]) Es handelte sich hier (Fall 35) um ein 3jähr. Mädchen, das bei Lebzeiten eine rechtsseitige Facialislähmung mit Verlust der Thränen auf dem rechten Auge darbot, während vor dem Eintritt

1) l. c. p. 543.
2) l. c. p. 364. Fall 35.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Gesichtslähmung auf beiden Augen gleichmässig Thränen abgesondert wurden. Die Section ergab eine sarcomatöse Degeneration des rechten Felsenbeines mit Vernichtung seines ganzen Verlaufes durch den fallopischen Canal. Die Gegend des Knieganglions war vollständig in die Geschwulst aufgegangen. Der vordere Theil des Felsenbeines mit dem ihm angeschmiegten Trigeminus war frei von jedweder Schädigung. Dieser Beobachtung reiht sich Fall 25 aus dieser Arbeit an, bei dem klinisch eine linksseitige Facialislähmung mit linksseitigem Thränenverlust festgestellt wurde. Bei der Autopsie zeigte sich, dass der 7. Nerv von der Antrumschwelle bis einschliesslich zur Gegend des Ganglion geniculi hinauf von dem osteomyelitischen Process vernichtet worden war. Der Trigeminus erwies sich als völlig intact. Dass eine Durchtrennung des Facialis unterhalb der Gegend des Knieganglions keine Störung der Thränensecretion bewirkt, habe ich bereits früher und auch in dieser Arbeit an der Hand von 4 operativ entstandenen Fällen bewiesen. Wir werden somit die Erkrankung des Facialiskniees für die Thränenstörung verantwortlich machen müssen, denn hier zweigen sich die in der Facialiswurzel heruntertretenden Fasern im N. petrosus superficialis maior nach vorn ab. Da der Trigeminus in beiden Fällen intact war, so kann man ihn füglich nicht mit dem Verlust der Thränen in Verbindung setzen.

Sind wir bisher zu dem Schluss gekommen, dass bei Coincidenz von Störung des Gehöres, des Geschmackes und der Thränensecretion die Unterbrechung der Continuität des Facialis in der Gegend des Knieganglions erfolgt sein müsse, so werden wir auch bei dem gleichzeitigen Nachweis von Thränen- und Geschmacksstörung trotz des Fehlens einer Gehörsalteration den Angriffspunkt der Läsion an keiner anderen Stelle suchen dürfen. Denn wie wir oben gesehen haben, ist die Mehrzahl der Facialislähmungen sogen. rheumatischer Natur, bei denen die an sich nur geringfügige Betheiligung des Acusticus auf ca. 30 % beschränkt bleibt. Wir werden somit, da die Thränen- und Geschmacksstörung im Gegensatz zu der des Gehörs sehr constante Symptome der Facialislähmung sind, aus der Coincidenz dieser beiden mit Recht auf den Sitz der Lähmung in der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gegend des Ganglion geniculi schliessen müssen. Die Häufigkeit der Thränenstörung ergibt sich auf der folgenden Tabelle.

I. Tabelle der Thränenstörungen.

Thränenstörung subjectiv bemerkt.	11, 13, 16, 17, 23.
Thränensecretion von vorn herein vermehrt, um bei der Heilung allmählich zur Norm zurückzukehren.	10, 11, 13, 15, 16, 17, 19.
Thränensecretion von vorn herein fehlend.	9, 20, 24.
Thränensecretion von vorn herein oder zur Zeit der ersten Untersuchung geringer auf dem Auge der gelähmten Seite.	12, 14, 18, 21, 22, 23.

Nicht alle Kranken waren sich der Störung ihrer Thränenabsonderung bewusst, vielmehr gaben nur 5 von 16 (31,25 %) eine durch die Untersuchung auch nachgewiesene Thränenstörung an.[1]) Den früher beobachteten 12 Fällen von absoluter Thränenlosigkeit kann ich jetzt nur 3 neue, den 8 früheren Fällen von verminderter Thränensecretion jedoch 6 neue hinzufügen. Gerade die Fälle von verminderter Absonderung der Thränen erfordern unser Interesse in ebenso hohem Grade als die gleichfalls zuerst von mir beobachteten Fälle von Hypersecretion der Thränen bei Facialislähmung. Denn diese Fälle beweisen uns, dass ebenso wie bei den anderen im Facialisquerschnitt vereinigten Fasersorten auch für die excitolacrimalen Fasern ausser einer völligen Lähmung ein paretischer oder ein Zustand erhöhter Erregbarkeit vorkommt. Ein glücklicher Zufall fügte es, dass ich den früheren 5 Beobachtungen von gesteigerter Thränenabsonderung 7 neue anreihen kann. Und wie wir das z. B. bei den excitosudoralen Fasern gesehen haben, so sehen wir auch bei den excitolacrimalen eine grosse Unabhängigkeit gegenüber den motorischen Fasern des Facialis.

II. Tabelle der Thränenstörungen.

Vermehrung der Thränen bei normaler electrischer Erregbarkeit.	17.
Vermehrung der Thränen bei erhöhter electrischer Erregbarkeit.	11, 18.
Vermehrung der Thränen bei verminderter electrischer Erregbarkeit.	10, 15, 16, 19.
Vermehrung der Thränen bei E. A. R.	13.
Verminderung der Thränen bei erhöhter electrischer Erregbarkeit.	12.

1) Bei meinen früher (l. c. p. 541) mitgetheilten Fällen hatten 11 von 25 (44 %) eine Störung ihrer Thränenabsonderung subjectiv bemerkt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verminderung der Thränen bei Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit.	21, 22.
Verminderung resp. Versiegen der Thränen bei E. A. R.	14, 23, 24.
Versiegen der Thränen bei Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit.	9, 20.

Es geht aus dieser Uebersicht klar hervor, dass ein Reizungszustand der thränensecretorischen Fasern mit dem der motorischen zusammenfallen kann, dass sich aber Reiz- und Lähmungserscheinungen beider Fasersorten miteinander in der verschiedensten Weise zu combiniren vermögen.

Dass es sich in den Fällen von vermehrter oder verminderter Thränenabsonderung nicht etwa um einen irrthümlich gedeuteten Zufall, sondern um einen pathologischen Zustand der Glandula lacrimalis handelte, ergibt sich aus der bereits eingangs erörterten grossen Differenz zwischen der Leistung beider Thränendrüsen, sowie aus der Art und Weise des Rückganges der Störung. Betrachten wir zunächst einige Fälle von verminderter Thränenabsonderung, so wurden die in den Bindehautsack eingelegten Papiere z. B. bei Fall 14 (rechtsseitige, rheumatische Facialislähmung, 2 Wochen nach Eintritt der Lähmung) durchfeuchtet:

	Rechts	Links
11. Juni 1901	12 cm	23,5 cm
27. Juli 1901	30 „	35,5 „
7. September 1901	27 „	39 „
1. October 1901	32 „	42 „

Bei Fall 12, einer linksseitigen rheumatischen Facialislähmung fand ich 4 Tage nach Eintritt der Lähmung.

	Links	Rechts
2. März 1901	24 cm	46 cm
23. März 1901	22 „	35 „
26. April 1901	28 „	26 „
31. Mai 1901	30 „	30 „

Wo die Thränensecretion auf dem Auge der gelähmten Seite ganz versiegt ist, wie z. B. bei Fall 9 lässt sich mit fortschreitender Genesung die Rückkehr der Fähigkeit zu weinen gleichfalls gut verfolgen.

8 Tage nach Eintritt der linksseitigen rheumatischen Facialislähmung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Links	Rechts
19. Mai 1900	0 cm	8,5 cm
1. Juni 1900	0,75 „	9 „
1. Juli 1900	0,25 „	8 „
2. August 1900	4 „	12 „
1. October 1900	21 „	19 „

Nicht minder interessant gestaltete sich die pathologisch vermehrte Thränensecretion. Bei dem Kranken 13 fand sich 8 Tage nach dem Einsetzen der linksseitigen rheumatischen Gesichtslähmung.

	Links	Rechts
7. Juni 1901	49 cm	19 cm
28. Juni 1901	26 „	8,5 „
27. Juli 1901	22,5 „	3 „
7. September 1901	31 „	19 „
1. October 1901	40 „	24 „
3. November 1901	13,5 „	15 „

Beobachtung 10, eine rechtsseitige, rheumatische Facialislähmung zeigte 4 Tage vom Beginn der Lähmung an gerechnet:

	Rechts	Links
16. October 1900	40 cm	32 cm
29. October 1900	96 „	45 „
20. November 1900	79 „	60 „
8. December 1900	42,5 „	25 „
15. Januar 1901	69,5 „	61,5 „
31. Januar 1901	32 „	17 „

Aus diesen Beispielen ergibt sich mit überzeugender Klarheit, dass sowohl ein Reizungszustand als auch eine Parese und eine völlige Lähmung der excitoglandulären Fasern bei der **uncomplicirten reinen** Facialislähmung existirt. Dass es sich bei der gesteigerten Thränenabsonderung in der That um eine echte Hypersecretion handelt, ergibt sich aus der allmählichen Abnahme der zuweilen anfangs recht erheblich gesteigerten Absonderung, bis sie auf der Seite der Gesichtslähmung gleich der der gesunden Seite wird oder sich ihr wenigstens nähert. Damit wird der Einwand, dass es sich um die von Cl. Bernard an den Speicheldrüsen experimentell nachgewiesene paralytische Secretion der Thränenfasern handle, von selbst hinfällig. Denn erstens wurde bis jetzt eine paralytische Secretion am Menschen noch nie beobachtet und ferner läuft diese auch in ganz anderer Weise ab. Sie entwickelt sich in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1—2 Tagen zur vollen Höhe, um nach einigen Wochen einem Versiegen der Drüsenthätigkeit Platz zu machen. Etwas Derartiges habe ich bei meinen Kranken nie wahrgenommen, ganz abgesehen davon, dass die allmähliche Rückkehr der anfänglich pathologisch gesteigerten Drüsenleistung zur Norm bei den eben angeführten Fällen $3^1/_2$ resp. 5 Monate erforderte! Ebenso hob sich in den Fällen von einseitig verminderter oder aufgehobener Secretion der Thränen die durch reflectorische Reizung hervorzurufende Thränenmenge ganz allmählich bis zur normalen Höhe resp. bis zur Leistung der unter normalen Absonderungsbedingungen stehenden anderen Glandula lacrimalis.

Das Verhältniss, in dem die excitolacrimalen Fasern zu den übrigen in der Gegend des Kniegangliums im Facialisquerschnitt vereinigten Fasersorten stehen, ergibt sich aus der folgenden tabellarischen Uebersicht am Besten.

III. Tabelle der Thränenstörungen. Heilungsvorgänge.

	Neue Beobachtungen	Gesammtzahl der neuen Beobachtungen	Gesammtzahl der Beobachtungen aus meiner letzten Arbeit
Thränenstörung früher geheilt als Schweissstörung.	In Fall 15, 17.	2	
Thränenstörung gleichzeitig gebessert resp. geheilt mit Schweissstörung.	In Fall 11, 12, 18, 22.	4	6
Thränenstörung später gebessert resp. geheilt als Schweissstörung.	In Fall 9, 10, 13, 14, 16, 19, 21.	7	7
Thränenstörung früher geheilt als electrische Erregbarkeit.	In Fall 9, 12, 13, 17.	4	7
Thränenstörung gleichzeitig gebessert resp. geheilt mit electrischer Erregbarkeit.	In Fall 10, 11, 14, 15, 18, 19.	6	5
Thränenstörung später gebessert resp. geheilt als electrische Erregbarkeit.	In Fall 16, 21, 22.	3	1
Thränenstörung geheilt früher als Geschmacksstörung.	In Fall 13, 19.	2	3
Thränenstörung geheilt gleichzeitig mit Geschmacksstörung.	In Fall 11, 12, 15, 17, 18.	5	4
Thränenstörung später geheilt als Geschmacksstörung.	In Fall 9, 10, 14, 16, 21, 22.	6	5

Wie bei meiner letzten Veröffentlichung über diesen Gegenstand hatte ich auch jetzt wieder an 13 Kranken die Heilungsvorgänge verfolgen zu können. Ich habe daher des bequemeren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vergleiches halber die aus der Beobachtung der früheren Fälle gewonnenen Zahlen neben die entsprechenden Stellen der neuen tabellarischen Uebersicht gesetzt.

Von den 12 in Betracht kommenden Fällen zeigten 4 einen gleichzeitigen Rückgang der Thränenstörung mit der des Schweisses, bei 7 Kranken jedoch war die Alteration des Schweisses früher ausgeglichen als die der Thränenabsonderung. Der Vergleich mit den früher beobachteten Fällen ergibt uns also ungefähr dasselbe Zahlenverhältniss in dem Abtheilungsprocess von Thränen- und Schweissstörung. Ueberraschend war mir aber die Thatsache, dass bei 2 Kranken die Thränensecretion eher zur Abheilung gelangte als die des Schweisses. Wir sehen hieraus, dass die Schweissfasern, die sich ja durchschnittlich ausserordentlich früh erhoben, ausnahmsweise von den Thränenfasern übertroffen werden können.

Dass umgekehrt die im Ganzen nicht allzugrosse Regenerationsfähigkeit der excitolacrimalen Fasern unter Umständen erheblich beeinträchtigt sein kann, beweisen 3 Fälle, bei denen die Thränenstörung sich noch später als die der electrischen Erregbarkeit zurückbildete. Und wie ich bereits anderen Ortes hervorgehoben habe, stellt sich die abnorme Erregbarkeitsänderung des motorischen Facialis gegenüber dem electrischen Strom durchschnittlich zuletzt wieder her. Im Uebrigen heilte in ungefährer Uebereinstimmung mit meinen früheren Erfahrungen die Thränenstörung 6 mal gleichzeitig mit der electrischen Erregbarkeit, 4 mal dagegen früher als dieselbe.

Bei unheilbaren Fällen, in denen durch ein Trauma wahrscheinlich eine andauernde Quetschung oder Zerreissung der excitolacrimalen Fasern mit gleichzeitiger Dislocation des centralen oder peripheren Endes stattgefunden haben mag, kann man überhaupt keinen Ausgleich der Thränenstörung beobachten. So untersuchte ich in letzter Zeit einen Mann der im Jahre 1868 einen Bruch des rechten Felsenbeines mit gleichzeitiger Schwerhörigkeit und Lähmung des rechten Facialis erlitt. Bei dem niemals electrisch behandelten Kranken besteht eine völlige Unerregbarkeit für faradischen und galvanischen Strom sowie Agensie für alle 4 Qualitäten im rechten Chordagebiet. Das rechte Auge soll permanent thränen. Nach Trockenwischung der Bindehäute und Einlegen eines 1 cm breiten Fliesspapierstreifens ergibt die Prüfung der reflectorischen Thränenabsonderung links 35 cm Durchfeuchtung des Papieres, während das im rechten Conjuctivalsack liegende Papier völlig trocken bleibt. Daraus resultirt, dass das vermeint-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liche Thränen des rechten Auges nur auf gesteigerter Bindehautsecretion beruht und dass die rechte Thränendrüse seit dem Jahre 1868 d. h. seit 33 Jahren versiegt ist! Im bemerke ausdrücklich, dass sich keine Sympathicus- oder Trigeminusstörungen vorfanden. Der Fall wird demnächst in einer Dissertation ausführlich beschrieben werden.

Alles in Allem bildet das Verhalten der verschiedenen im Facialisstamme vereinigten Neuronengruppen sowohl gegenüber der schädigenden Ursache als auch beim Ablauf des Heilungsvorganges einen vollgültigen Beweis für die durch J. Müller und E. Hering[1]) aufgestellte Theorie von der specifischen Energie der Nervenfasern.

Die Anhänger der „Gleichartigkeitstheorie" sind der Meinung, dass der Erregungsvorgang in allen Nervenfasern „stets von ganz derselben Art ist und sich daher nur nach Stärke und zeitlichem Verlauf, nicht aber in seiner Qualität zu ändern vermag, und dass somit alle functionelle Differenzirung der Nerven nur ihre centralen oder peripheren Endapparate betrifft". (Hering l. c.) Dem gegenüber betont Hering, dass nach der Neuronenlehre die Nervenzelle mit allen ihren Fortsätzen (Axencylinder + Dendriten) den Typus eines einheitlichen elementaren Lebewesens darstelle, und dass man bei Anerkennung der einheitlichen Zusammengehörigkeit von Nervenzelle und Ausläufern die auch von den Anhängern der Gleichartigkeitstheorie zugegebene innere Verschiedenheit der centralen Nervenzellen auch auf die aus den Zellen hervortretenden Fasern ausdehnen müsse. Im Lichte dieser Auffassung sei der Nervenstamm kein blosses Bündel von Leitungsdrähten mehr, sondern ein Bündel lebendiger, von den Nervenzellen ausgestreckter Arme. „Und in jedem dieser Arme regt sich ein besonderes Leben, wie es eben demjenigen Neuron eigenthümlich ist, welchem die Nervenfaser zugehört."

Und indem Hering für jedes Neuron eine „mehr oder minder weite qualitative Variabilität des inneren Lebens" annimmt, schliesst er auf die Fähigkeit des Neurons, je nach der Qualität des von aussen wirksamen Reizes in einen jeweilig verschiedenen Erregbarkeitszustand zu gerathen. Diesen Ausführungen entsprechend sehen wir bei der Lähmung des 7. Nerven, dass die ein-

1) E. Hering, Zur Theorie der Nerventhätigkeit. Academischer Vortrag, gehalten am 21. Mai 1898. Leipzig 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zelnen im Querschnitt des Facialis zusammengefassten Neuronensorten gegenüber der Läsion eine sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit an den Tag legen. Die motorischen Fasern werden durchschnittlich am Intensivsten betroffen, weniger schwer die Speichelsecretorischen, und am zähesten sind die sensibeln zur Zungenhaut gehenden Fasern der Chorda. Die Geschmacks- und Thränenfasern dagegen zeigen eine viel geringere Resistenz. Und auf ein und dieselbe Schädigung reagiren, die in einem Facialisstamm vereinigten Neurone nur in selteneren Fällen auf ein und dieselbe Weise. Nur bei schweren Lähmungen, wo die Continuität des Nervenstammes durch ein Trauma oder eine Neuritis völlig unterbrochen ist, finden wir einen gleichmässigen Ausfall aller Neurone. Meist aber documentirt sich die gegenseitige Unabhängigkeit der verschiedenen Fasersorten und das individuelle Gepräge ihrer lebenden Substanz durch ein ausserordentlich verschiedenartiges Verhalten gegenüber ein und derselben Läsion. Je nach der Intensität des Reizes, je nach dem inneren Zustand, in dem sich zur Zeit des Lähmungseintrittes die verschiedenartigen Neurone des Facialis befinden, werden sie verschieden betroffen, so dass wir bei der vergleichenden Betrachtung einer grösseren Reihe von Gesichtslähmungen diesen überraschend verschiedenartig combinirten klinischen Bildern gegenüberstehen, die ich in den tabellarischen Uebersichten bei der Behandlung jeder einzelnen Neuronengruppe oben eingehend erörtert habe.

Als besonders bemerkenswerth möchte ich die aus der Betrachtung der incompleten Geschmacksstörung gewonnene Erkenntniss von der specifischen Energie der Geschmacksfasern nochmals hervorheben. Die Existenz von besonderen Neuronen für jede einzelne Geschmacksempfindung wird durch den Ausfall oder das Uebrigbleiben nur einer Geschmacksempfindung und ihrer mit der Heilung allmählich zunehmend festzustellenden Wiederkehr nicht mehr zu bezweifeln sein. — Noch viel deutlicher als bei dem Eintritt der Facialislähmung zeigt sich bei ihrer Abheilung der individuell verschiedene Character der verschiedenen im Facialisstamm vereinigten Neurone. Auch hier sehen wir zwar bei einer gewissen Zahl von Fällen, dass alle Fasern bei der Abheilung gleichen Schritt halten. Denn wie ich schon in meiner früheren Arbeit (S. 550 l. c.) hervorgehoben habe, „kann durch Zufall die weniger empfindliche Fasersorte einmal mehr als gewöhnlich und die zartere

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einmal weniger intensiv geschädigt werden, so dass im Gesammteffect eine in allen Symptomen einheitliche Abheilung erfolgen wird". Die specifische Natur der Nervensubstanz der verschiedenen Neuronensorten würde aus der Constanz, mit welcher sie früh oder spät sich von ihrer Schädigung zu erholen pflegen, abzuleiten sein. Zum Vergleich dient hierbei die Regenerationsfähigkeit der motorischen Fasern. In Bestätigung meiner früher gewonnenen Resultate kann ich auch für meine neuen Fälle nachweisen, dass die einzelnen erkrankten Neuronengruppen bei der rheumatischen Facialislähmung in einer bestimmten Reihenfolge zur Abheilung gelangen. Und zwar geht zuerst die Störung des Gehöres und der Zungensensibilität zurück, dann folgt relativ früh die des Schweisses und des Geschmackes. Speichel- und Thränenstörung heilen gewöhnlich erst später und den Beschluss macht durchschnittlich nach vorausgegangener Rückkehr der willkürlichen die der electrischen Erregbarkeit. Die Fälle 15 und 17, bei denen die Regeneration der Thränenfasern sogar noch vor der der Schweissfasern bei gleichzeitiger einfacher Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit erfolgt, zeigen auf das Deutlichste, dass die von E. Hering betonte „qualitative Variabilität des inneren Lebens" sich bei der Regeneration der Neurone zu einem als Ausnahme aufzufassenden atypischen Heilungsablauf führen kann. Durch eine derartige atypische, besonders früh oder abnorm spät erfolgende Regeneration einer bestimmten Neuronengruppe wird aber die Hering'sche Theorie von der specifischen Energie der Neurone nicht erschüttert, sondern erst recht bekräftigt.

Vor Allem zeigt uns der an vielfachen Beispielen illustrirte, bei der Heilung zu beobachtende allmähliche Rückgang der Thränenstörung, dass es sich hier nicht um zufällige und irrthümlich gedeutete Befunde handeln kann, sondern um den Ausgleich einer Störung, die durch die Lähmung des 7. Nerven bedingt, also in ihrer Entstehung an die Verletzung eines bestimmten Abschnittes des Facialis gebunden ist. Auch Wilbrand und Saenger, die bei der secretorischen Innervation der Thränendrüse entweder weitgehende Variationen oder combinirte Wirkungen des Facialis, Trigeminus und Sympathicus annehmen, können sich im Hinblick auf die Heilungsvorgänge der Thränenstörung dem Eindruck nicht entziehen, dass die von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mir behauptete secretorische Abhängigkeit der Glandula lacrimalis vom Facialis vielleicht doch zu Recht bestehe. Sie sagen [1]): „Was nun Köster's Beweisführung für die Annahme des Facialis als Innervator der Thränendrüse betrifft, so muss zugegeben werden, dass die Art, wie sich die Thränenstörung bei der Facialislähmung wieder zurückbildet, etwas sehr Bestechendes zu Gunsten der Facialistheorie an sich trägt." Die weiter folgende Behauptung, dass ich den Trigeminus leider dabei nicht geprüft habe, glaube ich oben genügend widerlegt zu haben.

Nur eine kleine Zahl von Autoren hat in den letzten Jahren der secretorischen Innervation der Thränendrüse durch den Facialis ihre Aufmerksamkeit geschenkt und zwar ausschliesslich der angeborenen, auf Aplasie des Facialiskernes beruhenden Lähmung des 7. Nerven. Bei den in meiner letzten Arbeit mitgetheilten 2 Fällen [2]) von doppelseitiger angeborener Facialislähmung war die Thränenabsonderung auf beiden Augen, sowie die Speichelsecretion völlig normal und ich zog daraus den Schluss, dass Läsionen des Facialiskernes allein, wenigstens wenn es sich um einen angeborenen Defect handelt, keine Thränenstörung zur Folge haben. Ich fügte aber die Einschränkung hinzu, dass ich diese Localisation nicht mit der vollen Bestimmtheit wie die übrigen aussprechen möchte, weil ich nur 2, wenn auch doppelseitige Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte. Die neuerdings von Bernhardt [3]), Wilbrand und Saenger [4]) und Schmidt [5]) mitgetheilten Fälle zeigten gleichfalls in Bestätigung meiner eigenen Beobachtungen eine ungestörte Thränenabsonderung. Diese Fälle bestärken mich in meiner bereits früher [6]) ausgesprochenen Ansicht, dass der motorische Facialiskern wohl die periphere Ursprungsstätte der im Facialis verlaufenden Schweissfasern, nicht aber der Speichel- und Thränenfasern sei. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass der dem Facialiskern benachbarte Kern des Glossopharyngeus (speciell das Kerngebiet der Portio intermedia) als die gemeinschaftliche Ursprungsstätte der Speichel- und Thränenfasern anzusehen sei. Wenn nun auch durch das Thierexperiment und die klinische Beobachtung

1) l. c. p. 137.

2) l. c. p. 368 ff.

3) M. Bernhardt, Festschrift zur Feier des 60. Geburtstages von Max Jaffee. 1901.

4) Wilbrand u. Saenger, l. c. Bd. I. p. 598.

5) A. Schmidt, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897. p. 400.

6) l. c. p. 543.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bewiesen ist, dass sich die genannten Fasersorten den motorischen und excitosudoralen Fasern bereits in der Facialiswurzel dem 7. Nerven beigefügt haben, so bleibt die Frage, ob der 7. oder der 9. Nerv als secretorischer Innervator der Thränendrüse anzusehen sei, für uns vorläufig noch ungelöst. Ich schloss meine damaligen Ausführungen mit dem Hinweis, dass es aus praktischen Gründen vortheilhaft sei, sich bis zur definitiven Entscheidung der Frage an den Facialis als Thränennerven zu halten. Nun gibt es aber 2 Fälle von Bernhardt[1]), in denen bei einseitiger angeborener Facialislähmung die Thränenabsonderung auf der afficirten Seite herabgesetzt resp. erloschen war. Dass es voreilig wäre, aus diesen interessanten Beobachtungen ohne Weiteres auf die wenigstens bei einer gewissen Anzahl von Individuen vorhandene Identität des motorischen Facialiskernes mit der Ursprungstätte der peripheren Thränenbahn zu schliessen, beweist uns ein von Heubner in den Charitéannalen (1900) beschriebener Fall. Hier handelte es sich um einen 2jährigen Knaben, der ausser einer Atrophie der linken vorderen Zungenspitze eine Lähmung der äusseren Augenmuskeln des linken und rechten Facialis und ein vollkommenes Fehlen der Thränensecretion darbot. Die Section — die erste, die in einem derartigen Falle von angeborener Thränenlosigkeit überhaupt ausgeführt wurde — ergab eine „ausgebreitete Aphasie der motorischen Hirnnervenkerne sowie der linken Olive, spärliche Entwicklung der linken Pyramiden. Da nicht ausschliesslich der motorische Facialiskern fehlte, sondern da neben der Aplasie anderer motorischer Kerne sich auch ein Fehlen des hinteren Längsbündels und eine „dürftige Entwicklung der reticulären Substanz" nachweisen liess, so wird die Frage nach dem Ursprung der peripheren Thränenbahn auch durch diesen Sectionsbefund nicht endgültig im Sinne des Facialis entschieden. Wenn Bernhard namentlich in Rücksicht auf den Heubner'schen Befund sagt: „Es scheint auf die mehr oder weniger ausgedehnte Läsion der centralen Gebilde in jedem einzelnen Falle anzukommen, ob eine solche (Thränen)Störung auftritt oder fehlt", kann ich dem unter Hinweis auf meine obigen Auseinandersetzungen nur zustimmen.

In einer Beziehung ist aber der Heubner'sche Fall von grundlegender Bedeutung. Die von Heubner gefundene völlige Intactheit der sensibeln Kerne (Trigeminus, Vagus), sowie die durchaus normale Beschaffenheit

1) M. Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 31.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Trigeminus nach oben und unten beweist uns, dass die Thränenabsonderung in seinem Falle nicht an die offenbar normale Function des Trigeminus gebunden sein konnte. Die Heubner'sche Beobachtung bildet somit eine äusserst werthvolle Ergänzung zu meinen eigenen Untersuchungsresultaten.

Durch die grosse Liebenswürdigkeit des Herrn Geh.-Rath Curschmann, Director der medicin. Klinik konnte ich einen 64jährigen zur Zeit in der Klinik stationirten Kranken mit doppelseitiger angeborener Facialislähmung untersuchen. Es handelt sich um den bereits durch Möbius mitgetheilten Fall F. W. (Münchner medic. Wochenschrift 1888 Nr. 6). Es besteht eine doppelseitige complete Gesichtslähmung. Nur die Unterlippe kann leicht extropronirt werden. Electrisch ist beiderseits von den durch den Facialis innervirten Muskeln das Gebiet des 3. Astes erregbar. Im Trigeminus und Sympathicus lassen sich keine Störungen nachweisen. Geschmack beiderseits für alle Qualitäten ungestört. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 40, links 3,5 cm. Schweisssecretion nach Injection von 0,01 Pilocarpin auf der Nase und den Wangen völlig fehlend. Nase und Wangen bleiben pergamentartig trocken und nur in den Nasolabialfalten zeigen sich einige glitzernde Punkte. Unter der Unterlippe entsteht ein feiner Saum kleiner Schweissbläschen. Oberhalb der Jochbeine nach dem Planum temporale und der Stirn zu beiderseits Schweissbläschen. Auf der Stirn oberhalb der Augenbrauen nur eine Feuchtigkeit (glitzernde Punkte) und zwar viel später als an der Haargrenze, wo sich schon frühzeitig grosse Schweissblasen entwickeln. Der Stationsarzt Herr Dr. Steinert, welcher sich an der Untersuchung des Kranken betheiligte, konnte meine Beobachtungen bestätigen. Was ich schon früher (l. c. p. 376) über die Schweissabsonderung bei der angeborenen Facialislähmung feststellen konnte, findet durch diesen Fall seine Bestätigung. Die Aplasie der Facialiskerne schliesst einen Bildungsmangel des im Facialiskern gelegenen Abschnittes der bulbären Schweisscentren in sich. Denn die periphere Schweissbahn für die Gesichtshaut hat ihren Ursprung zum Theil im Facialiskern. In Bezug auf die Thränenstörung nimmt der Fall W. eine Mittelstellung unter den bisher mitgetheilten ein. Während er auf dem rechten Auge bei 40 cm Absonderung offenbar eine ungestörte Thränensecretion hat, ist die des linken Auges (3,5 cm) stark vermindert. Wir müssen daher zu dem Schluss gelangen dass sich die Aplasie rechts auf den Facialiskern allein beschränkt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass jedoch links analog dem Heubner'schen Falle die Aplasie sich über den Kern des Facialis hinaus bis zu der grösstentheils mitbetroffenen Ursprungsstelle der peripheren Thränenbahn erstreckt. (Glossopharyngeuskern?)

Untersuchen wir nun umgekehrt das Verhalten der Thränenabsonderung bei den Kranken, denen wegen Neuralgie des Trigeminus das Ganglion Gasseri exstirpirt worden war, so finden wir neben solchen Fällen, die nach der Operation ebenso wie vor derselben Thränen absondern, solche, die eine mehr oder minder grosse und dauernde Verminderung der Thränensecretion aufweisen. Derartige Fälle hat Krause resp. Saenger mehrfach beobachtet, und auch ich habe mich an 3 von Friedrich operirten Kranken überzeugen können, dass in einem Falle die Thränensecretion auf dem Auge der operirten Seite später und spärlicher erfolgte, als auf dem der gesunden, während in den 2 anderen Fällen vor wie nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri auf beiden Augen dieselbe Thränenmenge geliefert wurde. Ich habe aus der mitunter zu beobachtenden Thränenstörung in Uebereinstimmung mit Franke und Krause den Schluss gezogen, dass bei der Operation der die excitolacrimalen Fasern führende N. petros. superfic. maior „gezerrt oder in anderer Weise verletzt werden kann".

Wilbrand und Saenger sind anderer Meinung, denn sie sagen: „Bei den so wichtigen Krause'schen Fällen mit Verminderung der Thränensecretion bei der Exstirpation des Ganglion Gasseri nimmt Köster zu der gezwungenen Erklärung Krause's, der Zerrung des die Thränenfasern führenden N. petrosus superficialis maior seine Zuflucht, ohne zu bedenken, dass eine solche Zerrung bei der bekannten hohen Vitalität der peripheren Nerven sich bald ausgleichen würde."

Zunächst ergibt sich aus der einfachen Betrachtung der Schädelbasis von innen, dass der N. petrosus superficialis maior nach dem Verlassen des Felsenbeines dem Ganglion Gasseri so nahe benachbart verläuft, dass seine gelegentliche Verletzung während der technisch sehr schweren und theilweise nothgedrungen ohne Controle durch das Auge verlaufenden Operation als nicht unwahrscheinlich angesehen werden muss. Auch an den Präparaten der Sammlung des Leipziger anatomischen Institutes habe ich mich überzeugt, dass der Zwischenraum zwischen N. petrosus superficialis und Ganglion Gasseri nur etwa 2—3 mm beträgt. Sodann aber bin ich der Meinung, dass in dieser rein operativ-technischen Frage die Chirurgen das entscheidende Wort zu sprechen haben. Herr Pro-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fessor Friedrich, den ich hierüber mündlich befragte, bejahte die Möglichkeit einer durch Druck, Zerrung oder Durchtrennung bewirkten Verletzung des N. petros. superfic. maior während der Exstirpation des Ganglion Gasseri durchaus, ja er hielt sie bis zu einem gewissen Grade für unvermeidlich. Er wies hierbei auf seine 2. Beobachtung hin[1]), eine 64jährige Beamtenwittwe, bei der die wegen Sinusblutung nur während der Operation vorübergehend ausgeführte Tamponade der Wundhöhle sogar eine $2\frac{1}{2}$ Monate anhaltende Lähmung des N. oculomotorius bewirkt hatte![2]) Wenn bei einem so dicken Nerven wie dem Oculomotorius schon so intensive Schädigungen durch eine einfache Tamponade möglich sind, um wie viel leichter werden so dünne und während der Operation durch die Blutung nicht erkennbare Nerven gezerrt, durchrissen oder durch einen Tampon gedrückt werden können! In der That zeigte dieser Fall Friedrich's auch eine verzögerte und spärlichere Thränenabsonderung auf dem Auge der operirten Seite noch 2 Jahre nach der Operation. So sehr ich sonst die „bekannte hohe Vitalität der peripheren Nerven" anerkenne — denn meine Untersuchungen über die Heilungsvorgänge der Facialislähmung gipfeln in einer beständigen Anerkennung der jeder Neuronensorte eigenthümlichen Vitalität —, so wenig glaube ich, dass man unter allen Umständen an die grosse Regenerationsfähigkeit der peripheren Nerven appelliren darf, am wenigstens bei der Anwesenheit von Bedingungen, die der Regeneration ungünstig und hinderlich sind. Einmal können durch das stellenweise im Dunkeln nothwendig gemachte Vorgehen des Operateurs alle Grade der Läsion von der einfachen Quetschung bis zur Zerreissung und örtlichen Verschiebung der Enden des N. petrosus superficialis maior bewirkt werden, so dass unter Umständen recht ungünstige Voraussetzungen für eine Regeneration des Nerven entstehen. Zweitens macht Krause als Fachmann wohl mit Recht darauf aufmerksam, dass während der Wundheilung ein Einwachsen des N. petros. superfic. maior in die Narbe zwischen knöcherner Schädelbasis und Dura möglich sei. Wie mir Herr

1) P. L. Friedrich, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Band LII. 1899.

2) Auch Krause beobachtete in einem Falle eine längere Zeit andauernde totale Ophthalmoplegie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Professor Friedrich versicherte, theilt er diese Anschauungen Krause's vollständig, ja er findet, dass die Gefahr einer Schädigung für den Nerven durch Einwachsen in die Narbe noch grösser und wichtiger sei als die Verletzungsmöglichkeit während der Operation. Krause illustrirt die Richtigkeit seiner Behauptung an einem Falle, bei dem die Thränensecretion bald nach der Operation keine Störung aufwies, während sie $3^1/_2$ Jahre später auf der Seite der Operation deutlich vermindert war.

Was nun den Einfluss des Trigeminus auf die Absonderung der Thränen betrifft, so wird die Thatsache, dass bei Neuralgien des Trigeminus und namentlich solchen des I. Astes nicht selten eine vermehrte Thränenabsonderung besteht, von keinem Autor bestritten. Gewöhnlich thränt nur das Auge der schmerzhaft afficirten Seite, doch ist bei schweren Neuralgien auch eine gesteigerte Thränenproduction beider Augen zu beobachten. Aus der Thatsache, dass bei Quintusneuralgie das Auge voll Thränen läuft, geht aber nicht hervor, dass es sich um eine directe Mitreizung der thränensecretorischen Fasern handelt und dass die excitoglandulären Fasern, die beim Menschen ohne Zweifel in einer gewissen Verlaufsstrecke im Trigeminus enthalten sind, auch wirklich aus ihm stammen. Man bezieht bei Erkrankungen der vorderen Bulbushälfte die gesteigerte Thränenproduction ohne Weiteres auf einen durch Reizung sensibler Trigeminusäste reflectorisch bewirkten Erregungszustand der excitolacrimalen Fasern. Man findet es natürlich, dass durch einen leichten Reiz, durch Belichtung des Auges, durch leichtes Kitzeln der Bindehaut oder Nasenschleimhaut, durch Einathmen von Senföl oder Ammoniak eine reflectorische Absonderung herbeigeführt wird, aber was man hier einem mitunter nur geringfügigen Reize zugesteht, will man dem wüthenden Schmerze bei der Quintusneuralgie versagen.

Wenn man eine Versuchsperson, wie ich dies mehrfach gethan habe, unvermutet tüchtig in die Wangen kneift, kann man sich überzeugen, wie sich ihre Augen sofort mit Thränen füllen, weil der erzeugte Schmerz eine reflectorische Erregung der Thränenfasern bewirkt. Dass ein andauernder Reiz in einem sensibeln Neuron reflectorisch eine gesteigerte und bis zu Krämpfen führende Erregbarkeit im motorischen Neuron veranlassen und unterhalten kann, sehen wir aus dem im Gefolge der Quintusneuralgie durchaus nicht seltenen klonischen Facialiskrampf und in ausgedehnterem Grade bei der durch schmerzhafte Kopf- oder Extremitätennarben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hervorgerufenen Reflexepilepsie. Warum diese uns sonst in der Neuropathologie geläufige Vorstellung von der im motorischen Neuron durch einen sensibeln Reiz reflectorisch unterhaltenen Erregung nicht auch auf secretorische Neurone übertragen werden soll, ist mir unverständlich, denn diese Erklärungsweise des Thränens bei Gesichtsneuralgie erscheint mir einfach und natürlich. Dass besonders die Neuralgie des I. Astes zu Thränenfluss führt, wird bei dem im sensibeln N. lacrimalis herrschenden Reizzustand eine besonders starke Reflexwirkung auf die secretorischen Nerven der Thränendrüse voraussetzen. Analog werden wir uns die bei der Neuralgie des II. Astes beobachtete Nasensecretion zu erklären haben, obwohl wir über die Innervation der Nasenschleimhaut nur eine sehr ungenaue Kenntniss besitzen. Einfacher liegen die Verhältnisse bei dem durch Neuralgie des III. Astes zuweilen bedingten Speichelfluss insofern, weil hier die reflectorische Erregung der mit Sicherheit aus dem Facialis (resp. Glossopharyngeus) und nicht aus dem Quintus stammenden Fasern die einzige Erklärungsweise ist, die uns das Phänomen verständlich sein lässt.[1]) So sehen wir im Trigeminus und Facialis einen Reflexbogen, der im resp. am Gesicht seinen Ursprung und sein Ende hat. Bei Reizung der sensibeln Aeste dieses Bogens werden entweder die Muskeln des Gesichtes in Zuckungen oder die Thränendrüsen in einen gesteigerten Secretionszustand versetzt, und es ist klar, dass bei dem Angriffspunkt des Reizes innerhalb des Reflexbogens die secretorischen Effecte besonders deutlich ausfallen werden. So konnte ich z. B. bei Ziege, Kaninchen, Katze und Affe durch faradische Reizung der sensibeln Trommelfellnerven (III. Trigeminusast) reflectorisch eine starke Thränenabsonderung auf dem Auge der operirten Seite hervorrufen. Dass jedoch auch der reflectorisch wirksame Thränenreiz von ferner gelegenen sensibeln Neuronen, die nicht direct mit der excitolacrimalen Bahn in Verbindung stehen, auf diese reflectorisch einwirken kann, beweisen uns die Fälle von Occipitalneuralgie mit Thränenträufeln[2]), beweisen uns ferner die Versuche

1) Ich habe dabei natürlich nur die ächten d. h. central bedingten Neuralgien im Sinne. Bei den durch periphere Läsionen irgendwelcher Art verursachten Neuralgien oder Neuritiden ist es selbstverständlich möglich, dass die im N. lingualis vereinigten Nervenfasern resp. Neurone an der gleichen Stelle von ein und derselben Läsion direct in einen Reizzustand versetzt werden, ohne dass der Reflexbogen in Anspruch genommen zu werden braucht.

2) Ich habe in den letzten Jahren neben solchen Occipitalneuralgien, die ohne Thränen der Augen verliefen, eine rheumatische und eine durch Nicotin-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Demtschenko's[1]), der bei Reizung des N. auricularis magnus und die Resultate von Bechterew und Mislawski[2]), die bei Reizung des centralen Ischiadicusstumpfes stets eine reflectorische Thränenabsonderung beobachten konnten. Nach meiner Ansicht ist also das Thränen des Auges resp. der Augen bei der Neuralgie des Trigeminus kein Beweis dafür, dass dieser Nerv die Thränendrüse secretorisch innervirt. Auch den von Uthoff[3]) beschriebenen Fall, bei dem sich nach einer Zahnextraction eine Neuritis ascendens des 2. rechten Trigeminusastes mit Ausbleiben der Thränen auf dem rechten Auge einstellte, vermag ich nicht als beweiskräftig für den Trigeminus als Secretionsnerv der Thränendrüse anzuerkennen. Ich finde, dass der Uthoff'sche Fall uns zunächst weiter nichts beweist, als das Vorhandensein von excitoglandulären Fasern im 2. Trigeminusast, die durch die Neuritis gelähmt wurden.[4]) Aber diese Beobachtung ist sehr werthvoll, weil sie die von verschiedenen Anatomen und von mir geäusserte Ansicht, dass der 2. Quintusast resp. der n. subcutaneus malae die excitolacrimalen Fasern zur Drüse führe, vortrefflich illustrirt.[5])

Ich komme nunmehr zu den an der Schädelbasis, meistens durch Lues bewirkten Lähmungen des Trigeminus. Hanke[6]) beschreibt eine derartige basale Meningitis, die ausser einer leichten Facialisparese eine Lähmung des sensibeln Trigeminus und Thränenlosigkeit des gleichseitigen Auges bewirkte. Beim Rückgange der Gefühlsstörungen im Gesicht verschwand die Thränenlosigkeit. Ich selbst habe in meiner letzten Arbeit[7]) einen Fall von doppelseitiger basalluetischer Trigeminuslähmung und rechtsseitiger Facialisparese

---

vergiftung bedingte Occipitalneuralgie gesehen, bei denen während der heftigen Schmerzattacken beide Augen, das der afficirten Seite entsprechende in stärkerem Grade mit überflutenden Thränen erfüllt wurden.

1) Demtschenko, Pflüger's Archiv. 1872. Band VI.

2) Bechterew und Mislawski, Neurol. Centralblatt. 1891. Nr. 16.

3) Uthoff, Neurol. Centralblatt 1885.

4) Die specifische Energie der verschiedenen Neuronensorten zeigte sich auch hier. Denn die sensibeln Störungen seitens des Trigeminus waren schon ausgeglichen, als die Thränenlosigkeit des Auges noch bestand.

5) Es sei hier nur flüchtig daran erinnert, dass nach meinen Untersuchungen (l. c. p. 563) bei Hund und Katze der N. subcutaneus malae nichts mit der Thränenabsonderung zu thun hat, sondern dass der N. lacrimalis bei diesen Thieren stets direct vom 2. Trigeminusast entspringt.

6) Hanke, Wiener klin. Wochenschrift 1898. Nr. 16.

7) l. c. p. 519.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mitgetheilt. Ausser Anästhesie im Bereiche des gesammten sensibeln Trigeminus und einer Schwäche der Kaumuskulatur bestand ein Geschmacksverlust in beiden Chordagebieten und völlige Thränenlosigkeit beider Augen. Seit 3 Monaten hat sich nun nach einer energischen Bade- und Schmiercur zu Aachen bei diesem Kranken die Störung der Sensibilität und die Facialisparese fast völlig zurückgebildet, während die Geschmackslähmung in beiden Chordagebieten und die Thränenlosigkeit beider Augen für reflectorisches und psychisches Weinen unverändert fortbesteht. In diesen beiden, wie in allen übrigen hierher gehörigen Fällen von basaler Lues, bei denen neben einer Trigeminuslähmung ein Versiegen der Thränen sich findet, wird durch diese Coincidenz durchaus nicht bewiesen, dass der 5. Nerv die Thränendrüse secretorisch innervire. Man könnte versucht sein, die Thränenstörung in den citirten Beobachtungen aus einer basalluetischen Lähmung des N. facialis abzuleiten. Und dass bei isolirter Lähmung des 7. Nerven in Folge von Meningitis luetica Thränenstörungen vorkommen, habe ich in meiner letzten Arbeit gezeigt.[1]) Da jedoch nur leichte Paresen des Facialis in den oben erwähnten Fällen vorlagen, so liegt es mir fern, die Thränenlosigkeit auf die Läsion des Facialisstammes beziehen zu wollen. Wohl aber kann die periphere Thränenbahn durch das luetische Exsudat in nahester Nachbarschaft des G. Gasseri, in der freien Verlaufsstrecke des N. petros. superfic. maior an der Basis cranii unterbrochen werden. Wenn diese Erklärungsweise der Thränenstörung bei basaler Syphilis den Herren Wilbrand und Saenger auch „gezwungen“ erscheint, so ist es mir dennoch sehr einleuchtend, dass das Ganglion Gasseri und der benachbarte N. petros. superfic. maior in specifisches Granulations- und späterhin Narbengewebe gehüllt werden, ohne dass klinisch bei der Begrenzung des Processes auf die Gegend des Gasser'schen Knotens andere Erscheinungen als die der Trigeminuslähmung beobachtet werden können. Wo es gelingt, durch eine Schmiercur das noch nicht consolidirte Granulationsgewebe zum Schwinden zu bringen wird sich die Continuität des N. petros. superficialis maior gleichzeitig mit der des Ganglion Gasseri wieder herstellen. Wo aber wie in meinem Falle der Process schon älteren Datums ist, wird der dünne Querschnitt des die Thränen- und Geschmacksfasern führenden Nerven dauernd in irreparables Bindegewebe eingebettet zu einer Zeit, wo das starke Ganglion der allmählich fort-

4) l. c. p. 543.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schreitenden Umschnürung genügenden Widerstand entgegenzusetzen vermag. Das Uebrigbleiben der Thränenlosigkeit beider Augen und der Geschmacksstörung in beiden Chordagebieten nach dem fast völligen Rückgang der Sensibilitätsstörung in meinem Falle wird uns im Lichte dieser Auffassung verständlicher sein, als wenn wir behaupten wollten, dass aus dem dicken Nervenbündel regenerationsfähiger Fasern beiderseits ausschliesslich gerade die Geschmacks- und Thränenfasern unheilbar geschädigt sein sollen.

Den von W. Müller (Archiv für Psychiatrie Band XIV) mitgetheilten Fall von Trigeminuslähmung vermag ich gleichfalls nicht als beweisend für die secretorische Innervation der Glandula lacrimalis durch den 5. Nerven anzuerkennen. Hier handelte es sich um einen 43jähr. Mann, der angeblich durch eine Erkältung lebhafte Schmerzen in Gesicht und Nacken und anschliessend eine Lähmung des sensibeln Trigeminus, des N. occipitalis maior und minor, sowie des N. auricularis magnus mit Verminderung der Speichel- und Thränensecretion und Geschmacksverlust im Chordagebiet auf der erkrankten Seite erwarb, während die motorische Portion des Trigeminus und Facialis vollkommen frei blieben.

Bei der kritischen Besprechung der genauen Krankengeschichte kommt W. Müller zu dem Schluss, dass die 7—8 Jahre im Ganzen zu ihrer Entwicklung brauchende Krankheit „anfänglich nur in einer peripheren Neuritis der sensibeln Trigeminusportion ventralwärts vom Ganglion Gasseri oder auch im Ganglion Gasseri mit Verschonung der trophischen Fasern für Auge und Ohr bestand." „Durch Ascendenz der Neuritis folgte dann die centrale Affection der sämmtlichen erwähnten sensibeln Nerven vor ihrer Kreuzung. Mit der Rückkehr der Sensibilität stellte sich auch die normale Speichel- und Thränensecretion wieder her und die Geschmacksstörung begann zu weichen." Dass die Geschmacksfasern der Chorda zum Ganglion Gasseri gelangen und somit durch eine Läsion desselben direct mitgeschädigt werden können, unterliegt nach der Menge der vorliegenden klinisch pathologischen Beobachtungen keinem Zweifel. Ebensowenig ist es aber zweifelhaft, dass die Speicheldrüsen nicht vom Trigeminus secretorisch innervirt werden. Wenn also im vorliegenden Falle eine Verminderung der Speichelsecretion beobachtet wurde, so muss entweder eine weitere Ausbreitung der Erkrankung auf Nerven, die der Speichelsecretion vorstehen, angenommen werden, oder, da dies nach den sonstigen Symptomen auszuschliessen war, die Speichelstörung resultirt aus dem Wegfall aller reflectorisch wirksamen Geschmacks- und Tast-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reize im Innern der Mundhöhle. W. Müller selbst entscheidet sich für die letztangeführte Erklärung der verminderten Speichelabsonderung und gibt logischerweise zu, dass auch für die verminderte Thränensecretion analoge Momente in Frage kommen können. „Die sensibeln Erregungen der noch normal fühlenden Bulbusfläche könnten einmal im afficirten Trigeminuscentrum nicht in die centrifugalen Bahnen geleitet werden.“ Ebenso betont er, „dass die reflectorische Erregung durch so viele Nerven aus dem I. und II. Aste (die sämmtlich gereizt die Thränensecretion fördern) ebenfalls ausfällt“. Diesem Versuche, die Thränenstörung aus einer Unterbrechung des Reflexbogens in seinem centrifugalen Abschnitte zu erklären, stimme ich unter Hinweis auf meine oben gemachten Ausführungen völlig zu. Als bei W. Müller's Kranken der Reflexbogen durchgängig wurde, d. h. die Sensibilität wieder erschien, kehrten Speichel- und Thränenabsonderung in der alten Weise zurück. Dass W. Müller der im Jahre 1883 noch allgemein üblichen Lehre von der secretorischen Innervation der Thränendrüse durch den Quintus seinen Tribut darbringt, indem er als mögliche Ursache der Thränenstörung die Unterbrechung der centrifugalen Leitung im total gelähmten N. subcutaneus malae heranzieht, ist ihm nicht zu verübeln. Jedoch wird es uns nicht verargt werden können, wenn wir finden, dass die secretorische Abhängigkeit der Thränendrüse vom Trigeminus durch W. Müller's Beobachtung nicht einwandsfrei und unwiderleglich dargethan ist.

Die Fälle von angeborener Trigeminuslähmung, z. B. der durch van Millingen[1]) mitgetheilte, wo bei einem 6jährigen Mädchen eine vollständige Anästhesie im Bereiche des 1. und 2. Astes mit Hornhautgeschwüren auf beiden Augen sowie Verlust der Lichtscheu und der Thränenabsonderung bestand, sind in Bezug auf die Thränenlosigkeit dem Müller'schen Falle analog aufzufassen. Da der sensible Teil des der Thränensecretion dienenden Reflexbogens gelähmt oder überhaupt nicht vorhanden ist, so kann kein sonst reflectorisch wirksamer Reiz, nicht einmal das Vorhandensein eines Hornhautgeschwüres eine Absonderung von Thränen veranlassen. Aus diesem Grunde vermochte Schmidt[2]) bei einer 56jährigen Frau mit vollkommener Lähmung der 2 ersten linksseitigen Trigeminusäste trotz eines starken zu Hypopionkeratitis führenden Reizzustandes auf dem linken Auge kein Thränenträufeln zu beobachten.

1) van Millingen, Annal d'ocul. T. CXX. p. 202.
2) Schmidt, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dahin gehören auch die Beobachtungen von Romberg[1]), von v. Hippel[2]), von Althaus[3]) und Hirschl[4]), bei denen allen in Folge von Trigeminuslähmung die Thränensecretion aufgehoben war. Auch der von Graff[5]) mitgetheilte Fall von Trigeminuslähmung mit aufgehobener Absonderung der Thränen, bei dem in der einen Hirnhälfte sich Hämorrhagien in der absteigenden kleinen Trigeminuswurzel und im Locus caeruleus sich fanden, vermag meine Ueberzeugung, dass es sich auch hier nur um eine Leitungsunterbrechung im sensibeln Abschnitte des der Thränensecretion vorhandenen Reflexbogens handelt, nicht zu beeinflussen. Dass hier eine directe Schädigung etwa im Trigeminus verlaufender excitolacrimaler Fasern vorliege, wird durch den Graff'schen Befund nicht bewiesen. Vielmehr spricht für meine Auffassung das von Hirschl bei seinem Kranken beobachtete Verhalten. In Folge seiner Trigeminuslähmung zeigte der Kranke eine Verminderung der reflectorischen Thränenabsonderung auf dem Auge der gelähmten Seite. Beim spontanen Weinen jedoch konnte Hirschl keinen Unterschied zwischen der Absonderung beider Augen feststellen. Wer im Trigeminus den secretorischen Nerven der Thränendrüse zu sehen gewohnt ist, wird die Verminderung der Thränenabsonderung in Hirschl's Falle auf eine Läsion excitolacrimaler Fasern zu beziehen geneigt sein. Ich sehe darin nur Bestätigung aller meiner früheren Ausführungen, dass der Trigeminus nur reflectorisch die Thränensecretion zu beeinflussen vermag, denn während in Folge der Continuitätsunterbrechung im 5. Nerven von der Peripherie aus die Erregung der excitolacrimalen Fasern gestört war, erwies sich ihre Erregung von der Hirnrinde aus beim Spontanweinen als völlig unbeeinflusst. Die Vertreter des Trigeminus als Thränennerven werden Mühe haben, die normale Thränensecretion beim Spontanweinen in Hirschl's Falle zu erklären und werden wahrscheinlich die Möglichkeit heranziehen, dass gerade die nach ihrer Meinung im Trigeminus verlaufenden Thränenfasern verschont geblieben sind. Abgesehen davon, dass sensible Fasern widerstandsfähiger zu sein pflegen als motorische und secretorische, scheint es mir weit natürlicher, in der Beobachtung Hirschl's einen Beweis dafür zu erblicken, dass die excitolacri-

1) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Auflage. p. 312.
2) N. Hippel, Arch. f. Ophthalm. XIII. p. 58.
3) Hirschl, Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 38.
4) Althaus, D. Arch. f. klin. Medicin. VII. p. 563.
5) Graff, Ref. Jahresbericht f. Ophthalm. 1886. p. 294.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

malen Fasern nicht aus dem Trigeminus stammen. Wenn bei allen in der Literatur niedergelegten Fällen von Trigeminuslähmung darauf geachtet worden wäre oder in Zukunft geachtet würde, wie sich das für gewöhnlich trockene Auge unter dem Einfluss einer psychischen Erregung der Thränendrüse verhält, würden wir leichter entscheiden können, ob der von zahlreichen Autoren in zähem Festhalten an der überlieferten Lehre noch dem Trigeminus zugeschobene direkte Einfluss auf die Absonderung der Thränen thatsächlich zu Recht besteht.

Die Fälle von „reiner", durch basale Lues bedingter Trigeminuslähmung werden hier freilich nicht herangezogen werden dürfen. Denn wie ich oben ausgeführt habe, kann der N. petrosus superficialis maior in das luetische Exsudat eingebettet werden und so lange seine absolute Intactheit nicht anatomisch nachgewiesen ist, wird das Symptom der Thränenstörung bei basaler „reiner" Trigeminuslähmung nicht eindeutig für die secretorische Abhängigkeit der Thränendrüse vom 5. Nerven verwendet werden können. Auch kann, ganz abgesehen von dem eben Gesagten, die v. Hippel'sche Beobachtung für diese Frage nicht als entscheidend angesehen werden, obwohl das Reflex- und psychische Weinen untersucht und in beiden Fällen als erloschen nachgewiesen worden war. Denn die schwer hysterische Kranke hat, wie dies z. B. bei Melancholikern wohl bekannt ist, möglicherweise eine central bedingte Hemmung der Thränensecretion gehabt.

Alles in Allem vermag ich aus der bisher publicirten und mir zugänglich gewesenen Casuistik über Thränenstörung bei Trigeminuserkrankungen nicht den Schluss zu ziehen, dass der Trigeminus die Thränendrüse beim Menschen secretorisch innervirt. Dass auch andere Autoren diesen Schluss nicht ohne Weiteres zu ziehen wagen, beweist die Beurtheilung der Thränenstörung bei der Trigeminuslähmung durch Oppenheim.[1]) Dieser sagt: „Auf der Seite der Erkrankung ist die Thränensecretion versiegt. Doch scheint das nur dann zuzutreffen, wenn die Affection den Nerven im Ganglion sphenopalatinum oder in seiner peripherischen Ausbreitung trifft." Dem letzten Satze stimme ich bedingungslos zu, denn ich habe stets betont, dass die vom Facialis durch den N. petrosus superficialis maior nach vorn ziehenden excitolacrimalen Fasern das Ganglion sphenopalatinum passiren müssen (siehe Figur),

1) H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Auflage. 1902. p. 428.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

um in den 2. Trigeminusast zu gelangen. Eine Affection, die das Ganglion sphenopalatinum lähmt, wird u. a. Symptomen auch eine Störung der Thränensecretion haben müssen.

Die Frage, ob beim Menschen die Thränendrüse ausser durch den N. facialis auch durch den Sympathicus secretorisch innervirt werde, ist nicht leicht zu beantworten, da das klinische Material nur spärlich nach dieser Richtung hin ausgebeutet worden ist. Rein theoretisch muss die Innervation durch den Sympathicus für die Thränendrüse gerade so angenommen werden, wie sie nach den experimentellen und klinischen Erfahrungen für die homolog gebauten Speicheldrüsen[1]) als sicher gelten darf. Wir wissen auch, dass beim Thier[2]) wie beim Menschen mit den Gefässen marklose Fasern der Thränendrüse zugeführt werden, und wir sehen zahlreiche marklose Fasern zwischen der Drüsensubstanz sich ausbreiten; jedoch wissen wir nichts Sicheres darüber, in welcher Beziehung diese Fasern zur Secretion der Thränen stehen.

Wir kennen sehr wohl die charakteristische Beschaffenheit des Sympathicusspeichels, aber wir wissen nichts von einer analog beschaffenen Thränenflüssigkeit, die unter dem Einfluss des Sympathicus abgesondert würde. Wir kennen auch die Bedingungen nicht, unter denen sich der eventuelle Einfluss des Sympathicus geltend machen könnte. Das Thierexperiment hat bisher zu widersprechenden Resultaten geführt. Wenn wir von den Autoren, die sich des Kaninchens als Versuchsobject bedienten, absehen (ich habe die Gründe für die vorläufige ungeeignete Verwendbarkeit des Kaninchens zur Thränenerzeugung in meiner letzten Arbeit p. 558 angegeben), so bestreitet Campos[3]) nach seinen Erfahrungen an Affen jeden Einfluss des Sympathicus auf die Thränenabsonderung, während Tepliachine[4]) ihn beim Hund als den Nerven der dauernden und normalen Thränenabsonderung ansieht. Ich selbst habe zweimal bei der Katze in Folge von Reizung des oberen Endes vom durchschnittenen Halssympathicus eine deutliche Thränenabsonderung beobachtet. Arloing[5]) konnte bei seinen Versuchen an Ochs, Ziege, Hund und Esel im Halssympathicus freno- und in geringerer Menge

1) A. Noll, Archiv f. mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. 58. 1901.

2) Köster, l. c. p. 565.

3) Campos, C. R. Soc. de biologie. 1897. p. 608.

4) Tepliachine, Archives d'Ophthalmol. 1894.

5) Arloing, Archiv. de physiol. 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch excitosecretorische Fasern zur Thränendrüse nachweisen. Dass es gewagt wäre, aus derart widersprechenden Resultaten dieser Reizversuche bei den verschiedenen Thierspecies einen bindenden Schluss auf die Innervation der Thränendrüse durch den Sympathicus beim Menschen zu ziehen, leuchtet ohne Weiteres ein.

Dadurch, dass in der klinischen Pathologie des Menschen nie ganz reine Bilder von Reizung oder Lähmung des Sympathicus geschaffen werden, dass neben einer Erkrankung des Sympathicus mitunter noch Schmerzen bestehen, die möglicherweise selber noch eine Thränenstörung reflectorisch hervorrufen, ferner durch die Complication mit Neurosen, die ihrerseits erfahrungsgemäss eine vermehrte oder gehemmte Thränensecretion veranlassen können, wird die Beurtheilung des Einflusses, den der Sympathicus auf die Glandula lacrimalis vielleicht ausübt, ausserordentlich erschwert.

Wir wissen schon lange Zeit, dass bei der Melancholie unter dem Einfluss centraler Reflexhemmungen die Thränensecretion versiegen kann, und ebenso bekannt ist die einer Reflexsteigerung gleichzusetzende krankhafte Neigung der Neurastheniker und Hysterischen zu Thränen, für deren Secretion die Kranken oft selbst keinen Grund anzugeben vermögen. Wenn nun — was häufig vorkommt — ein hysterisches Individuum gleichzeitig an Basedow leidet, so wird es nicht immer leicht sein festzustellen, ob die Hysterie oder die eventuelle Sympathicusaffection zu der Thränenstörung Veranlassung gibt. Beschränken wir uns nun, um diese Frage besser entscheiden zu können, auf die nicht complicirten Fälle von Basedow, so werden wir sehen, dass die bei dieser Krankheit nicht allzu seltenen Thränenstörungen der Erklärung noch hinreichende Schwierigkeiten bieten.

Die Beobachtungen von Sattler[1]), Berger[2]), Möbius[3]), Schmidt-Rimpler[4]) u. A., dass im Beginne des Morbus Basedowii eine vermehrte Thränenabsonderung vorkommt, die späterhin einer Herabsetzung Platz macht, kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, und zwar habe ich gleich Berger die gesteigerte

1) Sattler, Die Basedow'sche Krankheit. Graefe-Saemisch. Handbuch 1880.

2) Berger, Archiv. d'ophthalmologie. 1894.

3) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang u. s. w. Wien 1898.

4) Möbius, Die Basedow'sche Krankheit. Wien 1896.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thränenproduction in einigen Fällen schon vor dem Auftreten des Exophthalmus gesehen. Dem Versuche Berger's, die anfängliche Ueberproduction der Thränen auf eine Reizung, die spätere Verminderung auf eine Lähmung des Sympathicus zu beziehen, vermag ich jedoch nicht ohne Weiteres zuzustimmen. Wilbrand und Saenger[1]) meinen, dass „das übermässige Thränen beim Basedow entweder als ein die so häufig vorkommende Conjunctivitis begleitendes Reizsymptom zu betrachten sei, oder es besteht auf einer uns bis jetzt noch unbekannten Einwirkung auf die Thränendrüse, möge dieselbe nun auf directem oder reflectorischem Wege zu Stande kommen". Ich habe mich in der Erklärung der Thränenstörung beim Basedow bereits früher[2]) im Wesentlichen der Auffassung Sattler's angeschlossen, die davon ausgeht, dass auch in den Fällen von Basedow, bei denen es noch nicht zur Entwicklung des Exophthalmus gekommen ist, oder bei denen es überhaupt nicht dazu kommt, die Erweiterung der Lidspalte und der seltene Lidschlag dennoch gewöhnlich schon vorhanden sind. Die Reizwirkung der atmosphärischen Luft bewirkt reflectorisch gesteigerte Absonderung der Thränen, eine die bei der Seltenheit des für die Thränenabfuhr bedeutungsvoller Lidschlages nicht genügend abgeleitet werden können. Durch die austrocknende Wirkung der Luft erfahren die sensibeln Hornhaut- und Bindehautnerven eine geringe Herabsetzung ihrer Erregbarkeit, die auf die reflectorisch von Cornea und Conjunctiva aus geregelte Thränensecretion herabstimmend wirkt. Da nun der Reiz der atmosphärischen Luft keine vermehrte Thränensecretion veranlassen wird, kehrt letztere zur Norm zurück und da bei der Weite der Lidspalte und der Seltenheit des Lidschlages die abgedunstete Flüssigkeitsmenge nicht mehr genügend ausgeglichen wird, so muss eine verminderte Befeuchtung der Hornhaut resultiren. Aehnlich spricht sich Schmidt-Rimpler aus, der die mangelhafte Ableitung der anfangs vermehrten Thränen ausser auf die Erweiterung der Lidspalte auch auf die Abdrängung der Thränenpunkte vom Thränensee bezieht. Ob diese Erklärungsweise Sattler's und Schmidt-Rimpler's, oder ob die in Sympathicusreizung resp. -Lähmung gipfelnde Anschauung Berger's das Symptom der Thränenstörung beim Morbus Basedowii uns richtig und erschöpfend erklärt, vermag ich nicht zu entscheiden. Vielmehr wird es dem Einzelnen so lange unbenommen sein, in

1) l. c. Bd. II. p. 23.
2) l. c. p. 561.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diesem Punkte zu glauben, was er will, bis wir das Wesen und die Ursache des Basedow erst einmal kennen. — Die sonst noch in der Literatur niedergelegten und im Sinne einer Innervation der Thränendrüse durch den Sympathicus gedeuteten Fälle sind nicht sehr zahlreich und in ihrer Beweiskraft nicht immer unanfechtbar. Wenn z. B. Wilbrand und Saenger[1]) von einer an Basedow leidenden Frau berichten, dass sie alle 14 Tage von einem rechtsseitigen Kopfschmerz und „meist zur Zeit des rechtsseitigen Kopfschmerzes" von einer allemal nur des Nachts beobachteten rechtsseitigen Epiphora gequält werde, so glaube ich, dass man das Thränen des rechten Auges sehr wohl als reflectorisch durch den Kopfschmerz bedingt auffassen kann. Analog beobachten wir ja auch bei der Trigeminusneuralgie zuweilen ein Thränen ausschliesslich des Auges auf der Seite der Schmerzen.

Die Halbseitigkeit der alle 2 Wochen recidivirenden Kopfschmerzen in dem erwähnten Falle von Wilbrand und Saenger legt die Vermuthung nahe, dass es sich um eine Complication des Basedow mit einer atypischen Hemicranie gehandelt habe.

Dass bei der Migräne einseitiges Thränen des Auges vorkommt, beweisen die Beobachtungen von Wilbrand und Saenger[2]) und von Liveing.[3]) Auch hier kann ich mich der Vermuthung nicht erwehren, dass der heftige Schmerz die Thränenabsonderung auf dem Auge der gleichen Seite reflectorisch bewirkt. Zumal der Fall von Wilbrand u. Saenger legt mir diese Vermuthung nahe, denn bei dem Patienten bestand während der linksseitigen Kopfschmerzen eine Verengerung der linken Pupille und Lidspalte, eine „ganz auffallende Schlängelung der linken A. temporalis und eine Röthung der Sclera", also Alles in Allem Erscheinungen einer Sympathicuslähmung. Die Thränenabsonderung, vorausgesetzt, dass sie sich unter dem Einfluss des Sympathicus vollzogen hat, würde als eine Reizerscheinung hiermit im Widerspruch stehen, es sei denn, dass man entweder eine Lähmung von sympathischen Thränenhemmungsfasern oder einen bei der sonst rein angioparalytischen Form auffallenden Reizungszustand von excitolacrimalen Sympathicusfasern annimmt. Ausserdem wäre vielleicht eine rein conjunctivale Thränenabsonderung auf Grund der Gefässerweiterung nicht undenkbar. Schliesslich sei noch der von Wilbrand u. Saenger citrte und von ihnen als ein höchst wichtiges Beweismittel für die Innervation der Thränendrüse

1) l. c. Bd. II. p. 137.
2) l. c. Bd. II. p. 23.
3) Citirt in Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902. p. 1011.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch den Sympathicus bezeichnete Duchek'sche Fall [1]) erwähnt Es handelt sich hier um einen Kranken, bei dem sich im Verein mit einer rechtsseitigen Parese der Extremitäten eine Lähmung des linken N. oculomotorius, des ganzen linken Trigeminus und Facialis, ein leichtes Oedem der linksseitigen Augenlider und häufiges Thränenträufeln auf dem linken Auge fand. Durch die Autopsie wurde ein Gumma in der linken Ponshälfte nachgewiesen. Es muss zugegeben werden, dass gerade diese Beobachtung geeignet ist, eine secretorische Abhängigkeit der Thränendrüse vom Sympathicus wahrscheinlich zu machen. Wenn in dem Duchek'schen Falle der Glossopharyngeuskern nicht in den Bereich der Geschwulst gezogen sein sollte (ich vermochte mich hierüber leider nicht zu orientiren, da mir die Originalarbeit nicht zugänglich war), so würde das häufige Thränen auf einen Reizzustand in diesem Kern, der Ursprungsstätte der von mir vertretenen Thränenbahn zurückgeführt werden können, während anderen Falles der Sympathicus als allein noch intacter und zur Thränendrüse gehender Nerv für die Deutung der Drüsensecretion übrig bliebe. Eine gewisse Aehnlichkeit mit diesem Falle hat das klinische Bild eines von Jendrassik beobachteten Kranken. In Folge einer Embolie oder Blutung in der Brücke bestand eine gekreuzte Facialis- und Extremitätenlähmung. Während sich auf dem Auge der Gesichtslähmung mit der Senfölprobe gewöhnlich keine Thränen hervorrufen liessen, kam es zuweilen zu einem Krampf in der gelähmten Gesichtshälfte und es „ergoss sich aus dem betreffenden Auge ein formaler Thränenstrom". Hier besteht für mich, zumal im Hinblick auf meine eigenen Untersuchungen über die secretorische Abhängigkeit der Thränendrüse vom Facialis kein Zweifel, dass der in seinem Kerngebiet oder in dessen Nachbarschaft lädirte 7. Nerv auch für die Thränenstörung verantwortlich zu machen ist.

Als noch am ehesten überzeugend für einen Einfluss des Sympathicus auf die Thränensecretion möchte ich die bei Epileptikern zu Heilzwecken vorgenommenen Resectionen des Halssympathicus ansehen. Denn hier handelt es sich wenigstens um den Nachweis von Reiz- und Ausfallserscheinungen in Folge einer in ihrem Umfange genau bekannten und streng auf den Sympathicus beschränkten Läsion. Jannesco [3]) fand mehrfach und Heiligenthal [4]) einmal

1) Duchek, Referirt bei Nothnagel, Topische Diagnostik. p. 122.

2) Jendrassik. Revue neurol. 1894. Nr. 7.

3) Jannesco, Gazette des hôpitaux. 1898. Nr. 45.

4) Heiligenthal, citirt bei Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Auflage. 1902. p. 1135.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach Resection des Halssympathicus eine vorübergehende Thränensecretion, ersterer auch eine vermehrte Absonderung von Speichel und Nasenschleim. Nur wirft sich hier sofort die Frage auf, warum nicht in allen Fällen von Sympathicusresection eine Thränenstörung zu beobachten ist. Denn wenn zu den Speicheldrüsen stets marklose excitoglanduläre Fasern aus dem Sympathicus treten, was nicht zu bezweifeln ist, so musste man erwarten, dass die zur Thränendrüse gelangenden sympathischen Fasern auch zu der Drüsenthätigkeit und zwar in allen Fällen in Beziehung stehen.

Nach einem Rückblick auf die vorliegenden klinischen und experimentellen Beobachtungen komme ich zu dem Schluss, dass bis jetzt die secretorische Abhängigkeit der menschlichen Thränendrüse vom Sympathicus noch keineswegs als sicher feststehend zu betrachten ist. Wenn nun auch die Mehrzahl der Fälle eine mehrfache Deutung zulässt, so scheinen doch vereinzelte Beobachtungen und besonders die Thränenstörungen nach operativer Schädigung des Halssympathicus für einen Einfluss des Sympathicus auf die Thränensecretion zu sprechen. Wenn dieser Einfluss wirklich besteht, so ist er jedenfalls für den Beobachter schwerer nachzuweisen als der des Facialis auf die Thränenabsonderung. Sollte sich durch weitere für den Sympathicus positiv ausgefallene Beobachtungen die bisjetzt nur bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich gemachte Innervation der Glandula lacrimalis durch den Sympathicus bestätigen, so hätten wir in Analogie der Speicheldrüsen eine Doppelinnervation vor uns. So wie die Speicheldrüsen zugleich von markhaltigen Fasern aus dem N. facialis resp. glossopharyngeus und von marklosen Sympathicusfasern secretorisch innervirt werden, so würde dann auch die Thränendrüse zugleich dem secretorischen Einfluss eines markhaltigen und eines marklosen Nerven unterstehen. Dass der markhaltige Secretionsnerv der Thränendrüse beim Menschen der Facialis (resp. Glossopharyngeus) ist, hoffe ich in dieser, wie in meiner vorigen Arbeit überzeugend dargethan zu haben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ist erst durch weitere Beobachtungen eine ständige secretorische Doppelinnervation der Thränendrüse mit positiver Sicherheit erbracht worden, dann muss es Sache des künftigen Studiums sein, festzustellen, ob der Sympathicus zugleich mit dem Facialis auf die Absonderung der Drüse wirkt, ob beide Nerven etwa in einem antagonistischen Verhältniss zu einander stehen und ob der Sympathicus vielleicht auch frenoglanduläre ausser den excitoglandulären Fasern zur Drüse führt. Auch die Beziehungen des Sympathicus zum reflectorischen und zum psychischen Weinen würden sodann durch weitere Beobachtungen klar zu legen sein. Dass bei der durch Facialislähmung bedingten Thränenlosigkeit des Auges weder psychische noch reflectorische Reize eine Thränensecretion zu bewirken vermögen, spricht dafür, dass die im 7. Nerven verlaufenden excitolacrimalen Fasern unter normalen Verhältnissen von psychischen wie reflectorischen Thränenreizen betreten werden. Ueber die gleichzeitige Thätigkeit des Sympathicus erfahren wir bei der durch Facialislähmung hervorgerufenen Thränenstörung jedoch nichts.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef Herrn Geheimrath Prof. N. F. A. Hoffmann für die freundliche Ueberlassung der Kranken meinen Dank aus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIV.

Aus der medicinischen Klinik und dem Laboratorium der Kinderklinik zu Heidelberg.

Ueber Phosphaturie.

Von

Franz Soetbeer und **Hans Krieger.**

(Mit 1 Curve.)

Im Jahrbuch für Kinderheilkunde [1]) hat der eine von uns eine Untersuchung über das Wesen des als „Phosphaturie" von den Autoren bezeichneten Symptomencomplexes veröffentlicht. Es ist aus dieser Untersuchung für das Verständniss dieses Zustandes hier Folgendes zu citiren.

Das Hauptsymptom der Phosphaturie ist ein trüber, an Erdphosphaten reicher Harn, der seine trübe Beschaffenheit entweder gleich bei der Entleerung zeigt oder sie erst im Laufe von wenigen Minuten nach der Entleerung erhält. Um dieses Symptom gruppiren sich zahlreiche Störungen von Seiten des Nervensystems, des Circulationsapparates, des Darmes und Magens und der allgemeinen Ernährung.

Das von S. beobachtete Kind hatte heftige Schmerzen im Rücken, Lenden und Brustgegend, im Bauch um den Nabel herum, starke Schweisse, hohen Puls, Herzpalpitationen, Mattigkeit, Erbrechen und Dickdarmkatarrh. Die Erkrankung zog sich über Monate hin.

Es gelang durch genauen Stoffwechselvergleich aller Bestandteile des Urins und Kots mit einer gleich grossen und gleich ernährten Person festzustellen, dass die Alkalescenzverschiebung und damit die Beschaffenheit des Urins durch einen um ca. 260 % höheren Kalkgehalt als der des Urins der Controlperson hervor-

1) Soetbeer, Ueber Phosphaturie. J. f. Kinderheilk. Bd. 56, dort auch die Literatur.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gerufen wurde. Als ätiologisch wichtiges Moment betrachtete Verfasser den Dickdarmkatarrh, der die Ausscheidung des Kalks in den Dickdarm behindere, und so ihn zwinge, den Weg durch die Niere zu wählen.

Diese Untersuchungen bilden insofern einen integrirenden Bestandtheil unserer vorliegenden Arbeit über eine ähnliche Erkrankung an einem Erwachsenen, als sie uns gestatteten, von einer abermaligen vergleichsweisen Untersuchung sämmtlicher Bestandtheile abzusehen und uns ausschliesslich auf die Beobachtung des Verhältnisses von Kalk und Phosphorsäure zu beschränken.

Bei der klinischen Unaufgeklärtheit des vorliegenden Symptomencomplexes scheint es uns von Interesse, ihn selbst durch Wiedergabe der Krankengeschichte nach Möglichkeit zu fixiren. Nur so wird man später vielleicht einmal fähig sein, einheitliche, wirklich scharf umrissene Krankheitsbilder herauszuschälen.

Ida Sch., 35 Jahr, ledig. wurde am 23. Juli 1900 in die medicinische Klinik zu Heidelberg aufgenommen. Keine erbliche Belastung durch die Ascendenz, 2 Geschwister gesund.

Patientin war als Kind rhachitisch, hatte mit 2 Jahren „Halsbräune", war dann stets gesund bis zum Jahre 1895. Die Menses traten mit 18 Jahren ein, waren oft unregelmässig und dauerten 6—7 Tage, sie setzten nie längere Zeit aus. Keine Schmerzen bei den Menses, meist reichlicher Blutverlust, keine Bleichsucht, keine Gravidität.

Im September 1895 erkrankte Patientin gleichzeitig mit Störungen von Seiten der Harnorgane und des Darmes. Von vornherein dünner, grünlicher Stuhl mit Leibschmerzen, geringen Schleimmassen. Verschiedene Intensität der Beschwerden, zwischen 1—2 mal täglich normalem Stuhl traten 4—5 und mehr dünne, grünliche Stühle auf, schleimig mit einstündigen Intervallen. Dabei Stuhlzwang und Schmerzen im After. —

Die Menses traten dabei alle 14 Tage auf, geringe Blutungen mit Schmerzen im Leib bis zum Eintritt derselben.

Der Urin war von vornherein ebenfalls verändert, er war „dick", immer gleichmässig, durch das wechselnde Verhalten des Stuhlgangs nicht beeinflusst. Häufig Drang zum Uriniren. Kein Brennen, keine Schmerzen, keine Harnverhaltung. (Einmal wollte Patientin Wasser lassen und konnte nicht gleich, damals Brennen.) Schleimige Beimengungen beim Urin während der Menses.

Niemals Blut im Urin oder Stuhl. Der Arzt hat den Urin mitgenommen und das Leiden als Blasenkatarrh bezeichnet. Damals Dauer der Krankheit 6 Monate, während der Zeit Schmerzen im Rücken, wechselnd mit beiden Seiten, hinaufziehend, dabei Brechneigung, doch niemals Erbrechen. — Patientin spricht vom Zusammenziehen des Geblütes auf der Brust und am Hals (Oppressionsgefühl) mit schweren Schnaufen, von dem Gefühl als ob etwas Schweres am Kreuz hinten hängen würde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nie Krämpfe oder Anfälle. Sie klagt über Zucken, Toben, Reissen im Kopf, Rumpf und Extremitäten.

Seit 1895 jeden Winter Recidiv von Darmkatarrh mit den beschriebenen Urinbeschwerden. Im Winter 1898/99 fast beschwerdefrei. Im letzten Winter Influenza und im Anschluss daran wieder die alten Beschwerden, neu kam hinzu fliegende Hitze im Kopf, Parästhesien: Kriebeln, Ameisenlaufen, Zucken in den Extremitäten. — Nach Bädern will Patientin immer Besserung der Hautsymptome gemerkt haben. — Der Status bietet wenig Bemerkenswerthes: Patientin ist eine mittelgrosse, kräftig gebaute Person, ohne wesentliche Anämie in mittleren Ernährungszustand. Haut ist etwas feucht; Spuren von Schweissgeruch. Keine Narben, keine Exantheme, einige leichte Kratzeffecte an den Unterarmen. Keine Drüsen. Bau des Thorax normal. Lunge 6. Rippe, 11. Rippe, Grenzen verschieblich, Herz normal. Vesiculärathmen. Herztöne rein, 2. Töne verstärkt. Spitzenstoss nicht fühlbar. Keine epigastrische Pulsationen. Tiefendurchmesser des Thorax etwas vermehrt. Rechter Leberlappen etwas tief stehend. Nieren nicht palpabel. Im Abdomen nichts Besonderes. Magen 1 Finger über dem Nabel. Epigastrium nirgends druckempfindlich. Keine Oedeme, keine Varicen der Beine.

Am 27. Juli sind asthmatische Beschwerden während der Nacht verzeichnet, am 28. steht Patientin auf, sie ist beschwerdefrei. Am 31. geht Patientin in den Garten. Am 1. August klagt Patientin wieder über Glieder- und Kopfschmerzen.

Am 1. October kommt Patientin zum Besuch in die Klinik, sie hat noch ihre alten Beschwerden, die jedoch besser sind, wenn sie ein Drasticum gebraucht. (Abführenden Thee.) Zu diesen Beobachtungen kommt noch die Beschaffenheit von Stuhl und Urin. Der Stuhl ist bald angehalten, bald dünn mit leichten Schleimbeimengungen.

Der Urin wird in der Menge von 1200—1300 ccm pro die ausgeschieden, ist hellgelb von normalem Aussehen, enthält mikroskopisch einige Leukocyten und Epithelien. Kein Eiweiss, kein Zucker. Vereinzelte Urinportionen jedoch werden als dickes, milchweisses Sekret secernirt, andere werden sofort nach der Entleerung trübe. Die Reaction (Lacmus) ist schwach sauer, einige Portionen neutral, andere auch alkalisch. — Die Trübung besteht mikroskopisch aus phosphor- und kohlensaurem Kalk, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, das Sediment löst sich vollkommen bei Erwärmen mit Essigsäure.

Der Versuch begann nach 3 Vortagen mit gleichmässiger Kost am 28. Juli und endigte am 2. August.

Unsere Versuchsanordnung sollte uns Antwort auf die Frage geben: Ist ein deutlicher Zusammenhang zwischen der trüben Beschaffenheit des Harns und dem Verhalten der Phosphorsäure und des Kalkes zu finden?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zu diesem Zwecke war es nothwendig, die einzelnen Harnportionen gesondert zu untersuchen. Wir haben nun in Perioden von 4—5—7 Stunden (in der Nacht) den Harn auffangen lassen, und haben in diesen Einzelportionen den Kalk und die Phosphorsäure bestimmt. — Die Phosphorsäure wurde mit Urannitrat titrirt mit Cochenille als Indicator, der Kalk wurde als CaO gewichtsanalytisch bestimmt. Die Nahrungsaufnahme erfolgte zu gleichen Stunden, die die Mitte hielten zwischen den Entleerungszeiten.

Vom 31. Juli Nachmittags an erhielt Patientin ihre Mahlzeiten auch 4stündlich die Nacht hindurch bis zum Abschluss des Versuchs am 2. August 12 Uhr Mittags.

Das normale Verhalten der Phosphorsäure zum Kalk ist in dem von S. ausgeführten Controlversuch mit gleichartiger Nahrung wie 12 : 1.

Wie verhält sich nun der Harn bei der Patientin überhaupt und wie ist er zusammengesetzt in den alkalischen und trüben Harnportionen (Tabelle I, Curve 1).

Die Periode vom 28.—31. müssen wir zusammennehmen. Die Diurese ist gut, der Harn wird anfallsweise trüb sauer, oder trüb alkalisch ausgeschieden.

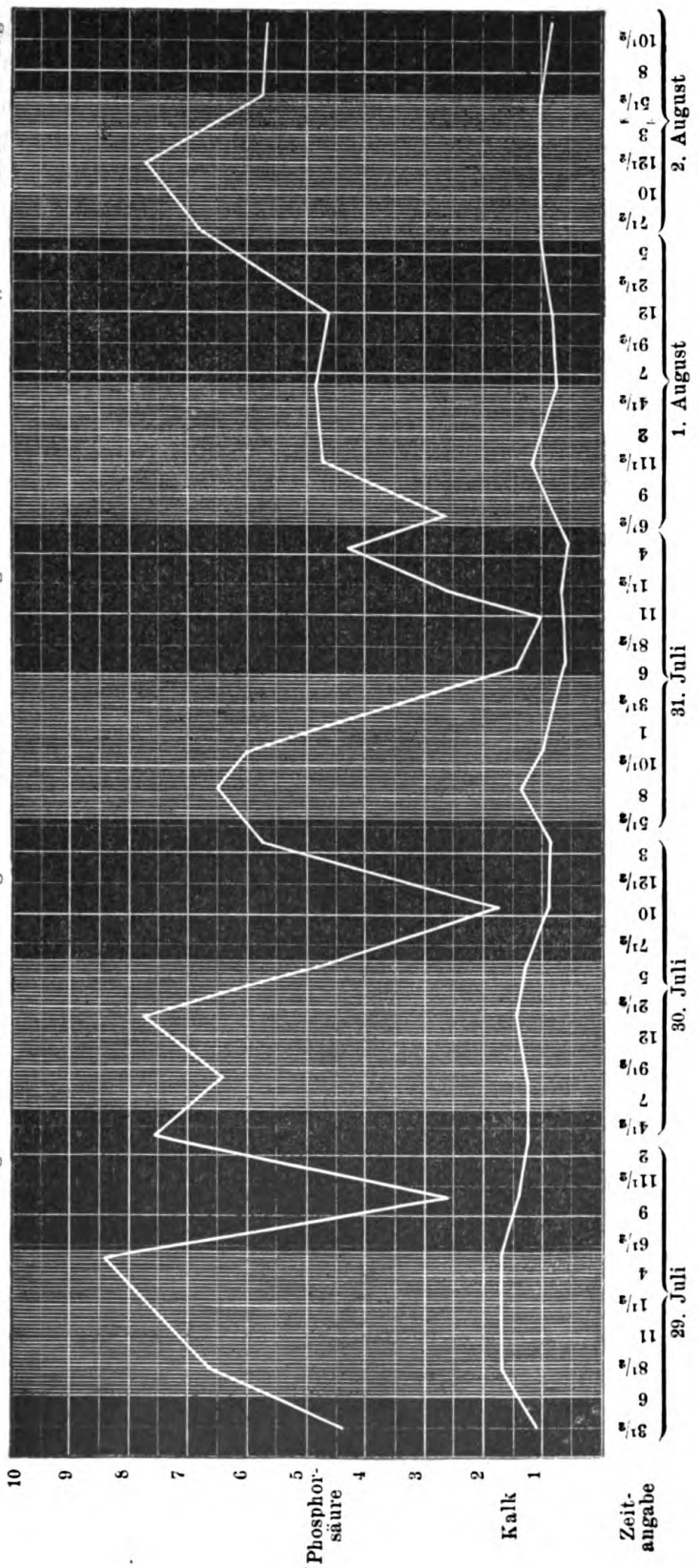
Und zwar beobachten wir den alkalischen Harn und die stärkste Trübung immer am Vormittag zwischen 6 und 11 Uhr, das ist also nach der Nahrungspause der Nacht. — Das Verhältniss der Phosphorsäure zum Kalk sinkt in den trübsten Portionen auf 1,8 : 1, 1,75 : 1, 2 : 1, 1,5 : 1 statt ca. 12 : 1 beim normalen. Dabei halten sich die 24stündigen Phosphorsäurewerthe in den normalen Grenzen, während die Kalkwerthe bis fast 0,7 pro die ansteigen. (Normal ca. 0,2 g.) Wir sehen also, dass die Verschiebung des Verhältnisses Phosphorsäure zum Kalk, allein der Vermehrung des Kalkes zur Last fällt. Ein Blick auf die Curve I zeigt uns klar das Verhalten der beiden Stoffe zu einander. Jedesmal wenn am Vormittag die P_2O_5 Curve sich senkt, wegen der mangelnden Aufnahme an P_2O_5 in der Nacht, nähert sie sich um einen ganz geringen Zwischenraum der Kalkcurve, und da, wo sich beide Curven am nächsten kommen, haben wir den unzweckmässigsten Urin, die grössten Phosphatsedimente. Während dieser Periode vom 28.—31. bei hohen Kalkzahlen im Harn aber ausreichender Diurese war das Allgemeinbefinden der Patientin gut. Am 31. Mittags änderten wir jedoch die Versuchsbedingungen.

Wir hatten uns überlegt, wenn allein der Mangel an P_2O_5 die Ausscheidung unzweckmässigen Urins bewirkt, so ist es das ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Curve I.

Kalk- und Phosphorsäure in Centigrammen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fachste, man setzt die Ernährung des Tages auch in der Nacht fort und müsste so über die kritischen Stunden des Vormittags hinwegkommen. Der Versuch wurde in der Weise modificirt, dass Patientin jetzt Tag und Nacht in 4stündigen Abständen ass. Jede Mahlzeit bestand gleichmässig aus 200 g Milch, $^1/_2$ Ei, $^1/_2$ Brötchen, zur Mittagmahlzeit kamen noch 100 g Kalbfleisch hinzu.

Wir hatten richtig gerechnet, das Verhältniss von Phosphorsäure zum Kalk änderte sich durch die vermehrte Menge der Phosphorsäure, zweimal traten im Anfang noch leichte Trübungen auf, dann aber blieb der Harn klar und sauer. — Etwas anderes aber konnten wir nicht voraussehen. Die Diurese sank ab trotz der vermehrten aufgenommenen Flüssigkeitsmenge, und die mit der Abscheidung der Phosphorsäure stark beschäftigte Niere konnte anscheinend die Kalkmassen neben der Phosphorsäure nicht bewältigen, die absoluten Werthe des Kalkes sinken trotz reichlicherer Zufuhr ebenfalls ab. — Man könnte das, so angesehen, losgelöst von dem klinischen Bilde der Patientin, als den besten Heilerfolg bezeichnen. Der für die klinischen Krankheitssymptome angeschuldigte Kalk wird geringer im Harn, das Hauptsymptom der Krankheit, der trübe Harn, schwindet.

Grade das Gegentheil ist der Fall, keine Verbesserung, sondern eine Verschlimmerung des Zustandes der Patientin trat auf. Sie ging aus dem Garten am Mittag hinauf und legte sich wegen Mattigkeit und starker Schmerzen in den Extremitäten ins Bett. Die Weiterführung des Versuchs mit der Nahrungsaufnahme bei Nacht stiess auf Schwierigkeiten. Leider verliess die Patientin die Klinik am nächsten Tage.

Wir sehen aus dem Verlauf unser Untersuchung, dass der absolut erhöhte Kalkgehalt des Urins das Hauptsymptom der Erkrankung ist, das mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Ueberladung der Gewebe mit Kalk hinweist. Der trübe Harn, in dem nur geringe Mengen von Phosphorsäure ausgeschieden werden, scheint das einzige Mittel zu sein, die Schädlichkeiten des reichlichen Kalkgehaltes der Gewebe einzudämmen, den Organismus zu entlasten. Wir glauben, dass die für die Absättigung des Kalkes im Urin nöthige Säuremenge die Kohlensäure stellt, die wohl am leichtesten von allen Säuren die Nieren passiren kann. Es scheint uns daher bedenklich und keineswegs zweckentsprechend, mit Rücksicht auf den trüben Harn die empfohlenen Mineralsäuren anzuwenden, denn sie würden nur eine weitere Belastung der Nierenthätigkeit bedeuten und höchst wahrscheinlich ebenso wie die ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geführte Phosphorsäure unserer Nachtnahrung die Ausscheidung des Kalkes behindern. Ob durch geeignete Behandlung des Dickdarmes therapeutische Erfolge erzielt werden können, erscheint uns möglich, aber es wird noch viel Arbeit zur Analyse dieser merkwürdigen Symptome nöthig sein, ehe man daran denken kann, therapeutische Rosen zu pflücken.

Tabelle I.

Absolute Kalk- und Phosphorsäureausscheidung in gr, in den zu den vorgemerkten Zeiten ausgeschiedenen Urinportionen.

Datum	Zeit.	Urinmenge	React.	Aussehen	P_2O_5	CaO	P_2O_5:CaO	Bemerk.
28. VII.	3½ Vm.	290	s.	Trübung	0,44	0,11	4 : 1	
„	8½ Nm.	220	„	„	0,66	0,17	4 : 1	
29. VII.	5½ Vm.	440	s.	—	0,84	0,17	5 : 1	
„	10½ Vm.	365	alc.	Trübung	0,25	0,14	1,8 : 1	
„	4 Nm.	240	s.	—	0,75	0,12	6 : 1	
„	8½ Vm.	138	„	—	0,63	0,12	5 : 1	
30. VII.	1½ Vm.	280	„	—	0,77	0,14	5,5 : 1	
„	5¼ Vm.	200	„	Trüb.	0,46	0,13	3,44 : 1	
„	10¾ Vm.	265	alc.	„	0,16	0,09	1,75 : 1	
„	4 Nm.	225	s.	—	0,57	0,08	7 : 1	
„	8½ Ab.	260	„	—	0,65	0,14	4,7 : 1	
„	11½ Ab.	640	„	—	0,60	0,10	6 : 1	
31. VII.	7 Vm.	300	alc.	Trüb.	0,14	0,06	2 : 1	
„	11 Vm.	300	alc.	Trüb.	0,10	0,064	1,5 : 1	
„	1 Nm.	240	s.	Trüb.	0,27	0,07	4 : 1	
„	4½ Nm.	155	„	—	0,42	0,05	8,4 : 1	4stündl. auch Nachts, Aufnahme von 200 gr Milch ½ Ei, ½ Brötchen. Mittags 12¾ Fleischmahlzeit.
„	7 Nm.	270	„	Trüb.	0,26	0,06	4 : 1	
„	12 Nm.	135	„	Trüb.	0,47	0,112	4 : 1	
1. VIII.	6 Vm.	180	„	—	0,48	0,07	7 : 1	
„	12 Mitt.	210	„	—	0,47	0,08	6 : 1	
„	6½ Nm.	135	„	—	0,69	0,07	9,8 : 1	
„	12 Nm.	180	„	—	0,77	0,05	15,4 : 1	
2. VIII.	6 Vm.	165	„	—	0,57	0,06	9,6 : 1	
„	12 Mitt.	210	„	—	0,56	0,04	14 : 1	

Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXV.

Studien zur Lehre von der Viscosität (inneren Reibung) des lebenden menschlichen Blutes.

2. Mittheilung. [1])

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Privatdocent Dr. **C. Hirsch,** Assistenten der Klinik. und Dr. phil. **Carl Beck,** Assist. d. Instit. f. angewandte Chemie.

Ueber das Verhalten der inneren Reibung des Blutes bei Nierenerkrankungen.

In seinen früheren Arbeiten hat der Eine [2]) von uns in Uebereinstimmung mit Hasenfeld [3]) den Nachweis geliefert, dass es bei der Nephritis in der Mehrzahl der Fälle zu einer Massenzunahme sämmtlicher Herzabschnitte kommt.

Die Hypothesen über das Zustandekommen der Herzhypertrophie bei Nierenerkrankungen, die lediglich mit einer Hypertrophie des linken Ventrikels rechneten, konnten uns also nicht mehr befriedigen. Die durch die Nephritis bedingten Circulationshindernisse erfordern zu ihrer Ueberwindung eine Steigerung der Kraftleistung des ganzen Herzens.

Wir müssen also die Ursache der totalen Herzhypertrophie hier suchen entweder in einer gesteigerten directen Erregung des Herzmuskels oder in chemisch-physikalischen Veränderungen des Blutes oder in Veränderungen der gesammten Strombahn.

An die gesteigerte directe Erregung des Herzmuskels hat schon Bright gedacht. Die Annahme einer anatomischen Ver-

1) Cf. dieses Archiv. Bd. LXIX. p. 503.

2) C. Hirsch, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 68. Bd. cf. auch Hirsch und Beck, Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 49. C. Hirsch, Verhandlungen des Congresses f. innere Med. 1901. Hirsch u. Beck, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. LXIX p. 503.

3) Hasenfeld, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LIX.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

änderung der Gefässwand findet sich in der berühmten Hypothese von der Arteriocapillarfibrosis (Gull und Sutton). Das durchaus inconstante Auftreten derartiger Gefässveränderungen spricht jedoch gegen eine derartige Erklärung.

Vielfach findet man heute noch Anhänger der alten Lehre von einer dauernden tonischen Contraction der Gefässe bei der Nephritis.

Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass diese Auffassung in directem Widerspruch steht mit der Thatsache, dass in den Lungengefässen eine derartige Vasomotorenwirkung nicht stattfinden kann. Es kommt uns ja heutzutage gerade auf die Erklärung der gleichzeitigen Hypertrophie beider Ventrikel an.

Andrerseits hat Krehl[1]) mit Recht betont, dass wir keinerlei Analogien dafür haben, dass tonische Erregungen von Muskeln Monate und Jahre ohne Ermüdung dauern können.

In seiner Besprechung der Einflüsse auf das Herz, die bei Nierenerkrankungen auftreten, sagt dann Krehl weiter: „Aber die Gefässe sind vielleicht doch noch zu retten. Schon die alten Kliniker dachten daran, dass durch veränderte Eigenschaften des Blutes die Reibung erhöht sein könne. Dieser Gedanke ist keineswegs abzulehnen, unseres Wissens sind Bestimmungen der inneren Reibung des Blutes bei Nierenerkrankungen noch nicht ausgeführt. Schon geringe Erhöhungen davon würden einen mächtigen Einfluss auf beide Kammern auszuüben vermögen, denn die Flächen, auf denen die Reibung stattfindet, sind ja sehr grosse. Eine erneute Untersuchung der Frage erscheint ausserordentlich wünschenswerth."

Nach Ausbildung unserer Methode der Viscositätsbestimmung[2]) und nachdem wir einen Mittelwerth[3]) der inneren Reibung des normalen Blutes festgestellt hatten, wandten wir uns der Prüfung dieser wichtigen Frage zu.

In dieser Richtung ausgeführte Untersuchungen mussten — wie Hirsch auf dem Congress für innere Medicin (1901) hervorgehoben hat — die Entscheidung bringen, ob wir zur Erklärung der Herzhypertrophie bei Nephritis auf die alte Bright'sche Anschauung von einer gesteigerten Erregung der Herzmuskel zurückgreifen müssen oder ob in der That bei dem Nephritiker physikalisch-chemische Veränderungen des Blutes im Sinne einer erhöhten inneren Reibung bestehen.

Das Ergebniss derartiger Viscositätsuntersuchungen musste also

1) Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1898.
2) Hirsch u. Beck, Münch. med. W. 1900. Nr. 49.
3) Hirsch u. Beck, Dies. Archiv. LXIX. p. 503.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zugleich bestimmend sein für den Weg, den die experimentelle Forschung auf diesem interessanten Gebiete weiterhin einzuschlagen haben wird.

Wir haben im Ganzen 24 Fälle von Nierenerkrankungen untersucht und es finden sich in diesem Beobachtungsmaterial sämmtliche Formen und fast alle Stadien des Morbus Brightii vertreten. Wir fügen bei jedem Falle eine kurze klinische Notiz ein. Der eingeklammerte Viscositätswerth entspricht dem von uns früher festgestellten normalen Mittelwerth. (Reibungscoëfficient η für Blut = 5,1 bei 38°. η für Wasser 38° = 1.)

I. Acute und subacute (parenchymatöse) Nephritis.

1. Sch., 46 Jahr alt, Bahnarbeiter. Recidiv. haemorrhag. Nephritis. Harn. Menge pro die: 1500—2000 ccm. Spec. Gewicht: 1015. Im Sediment zahlreiche hyaline und Epithelcylinder. Blutcylinder. $1^1/_2$ ‰ Albumen. Keine Oedeme. L. Drahtpuls. Blutdruck (Riva Rocci): 245 mm. Blut: spec. Gewicht: 1052. Viscosität: 5,29 (5,1).

2. K., 14 Jahr alt. Acute haemorrh. Nephritis. Harnmenge: 800—1000 ccm. Spec. Gewicht: 1015—18. 5 ‰—7 ‰ Albumen. Im Sediment: hyaline Blut-, Epithelcylinder. Wachscylinder. Starke Oedeme. Im Stadium des urämischen Anfalls untersucht. Blut: spec. Gewicht: 1032. Viscosität: 2,75 (5,1).

3. M., 18 Jahr alt, Klempner. Acute haemorrhag. Nephritis. Harnmenge: 1300. Spec. Gewicht: 1015. $^1/_4$ ‰—$^1/_2$ ‰ Albumen. Im Sediment: hyaline Cylinder. Blut. Blut: spec. Gewicht: 1047. Viscosität: 4,28 (5,1).

4. Sch., 35 Jahr alt, Schneider. Subacute haemorrh. Nephritis. Urämie. Harnmenge: 600—1000 ccm. Spec. Gewicht: 1020—24. Im Sediment: Cylinder. Blut. 2—5 ‰ Albumen. Oedeme. Im urämischen Anfall untersucht: Blut: spec. Gewicht: 1045. Viscosität: 3,81 (5,1).

5. O., 36 Jahr alt, Bergarbeiter. Nephritis parenchym. haemorrh. Urämie. Anatom. Diagnose: „grosse bunte Niere“. Harnmenge: 1000 ccm. 3—5 ‰ Albumen. Cylinder. Blut. — Oedeme. Retinitis albuminurica. Blut. Vor und nach dem urämischen Anfall untersucht.

I. Untersuchung nach Aderlass und Kochsalzinfusion. Blut: spec. Gewicht: 1024. Viscosität: 3,16 (5,1).

II. Untersuchung 2 Tage später: Blut: spec. Gewicht: 1025. Viscosität: 2,75 (5,1).

III. Untersuchung am folgenden Tage. Neuer urämischer Anfall. Blut: spec. Gewicht: 1027. Viscosität: 2,92 (5,1).

Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

II. Chron. parenchym. Nephritis m. Uebergang in Schrumpfung. Secundäre Schrumpfniere.

1. B., 21 Jahr alt, Hausdiener. Harnmenge: 2600 ccm. Spec. Gewicht: 1012. $^1/_4$—$^1/_2$ ‰ Albumen. Herzhypertrophie. Drahtpuls. Keine Oedeme. Blut: spec. Gewicht: 1043. Viscosität: 4,87 (5,1).

2. G., 51 Jahr alt, Arbeiter. Harnmenge: 2500—3000 ccm. Spec. Gewicht: 1007—8. Spärliche hyaline Cylinder. $^1/_2$ ‰ Albumen. Herzhypertrophie. Drahtpuls. Geringe Oedeme. Blut: spec. Gewicht: 1039. Viscosität: 4,24 (5,1).

3. P., 42 Jahr alt, Arbeiter. Secund. Schrumpfniere. Harnmenge: 2000 – 2600 ccm. Spec. Gewicht: 1010—15. 5 ‰ Albumen. Spärl. Cylinder. Herzhypertrophie. Drahtpuls. Blut: spec. Gewicht: 1035. Viscosität: 3,82 (5,1).

4. A., 50 Jahr alt, Tischler. Secund. Schrumpfniere. Harnmenge: 2200—3000 ccm. Spec. Gewicht: 1008—14. 2—5 ‰ Albumen. Spärl. hyaline und granulirte Cylinder. Herzhypertrophie. Blutdruck (Riva-Rocci): 225 mm. Blut: spec. Gewicht: 1052. Viscosität: 4,26 (5,1).

5. Kl., 47 Jahr alt, Zauberkünstler. Secund. Schrumpfniere. Harnmenge: 1000 ccm. Spec. Gewicht: 1015—18. Sediment: $^1/_2$ ‰ Albumen. Hyaline Cylinder. Blut. Herzhypertrophie. Drahtpuls. Mässige Oedeme. Blut: spec. Gewicht: 1029. Viscosität: 4,79 (5,1).

6. S., 35 Jahr alt, Pflasterer. Nephritis parenchymat. haemorrhagica. Uebergang in Schrumpfung. Harnmenge: 2000—2600 ccm. Spec. Gewicht: 1009—1015. Sediment: hyaline Blutcylinder. 4—8 ‰ Albumen. Herzhypertrophie. Drahtpuls. Blut: spec. Gewicht: 1052. Viscosität: 4,73 (5,1).

7. Bl., 43 Jahr alt, Markthelfer. Nephritis parenchymat. haemorrh. Uebergang in Schrumpfung. Harnmenge: 7300 ccm. 2 ‰ Albumen. Sediment: hyaline und granulirte Cylinder. Viele verfettete Epithelien. Herzhypertrophie. Drahtpuls. Oedeme. Blut: spec. Gewicht: 1032. Viscosität: 3,05 (5,1).

8. W., 33 Jahr alt, Maler. Secund. Schrumpfniere. Retinitis alb. Urämie. Harnmenge: 1200. Spec. Gewicht: 1009. Sediment: vereinzelte hyaline und Epithelcylinder. — Oedeme. Blut: spec. Gewicht: 1029. Viscosität: 3,42 (5,1).

9. C., 30 Jahr alt, Fabrikarbeiter. Secund. Schrumpfniere. Urinmenge: 3700 ccm. Spec. Gewicht: 1008—9. 2—3 ‰ Albumen. Sediment: hyaline Cylinder, verfettete Epithelien. Herzhypertrophie. Keine Oedeme. Blut: spec. Gewicht: 1036. Viscosität: 2,52 (5,1). Blutdruck: 242 mm Riva-Rocci.

III. Nephritis interstitialis chronica. Genuine (primäre) Schrumpfniere.

1. G., 32 Jahr alt, Schutzmann. Harnmenge: 3300 ccm. Spec. Gewicht: 1005. $^3/_4$ ‰ Albumen. Sediment: vereinzelte hyaline

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Cylinder. Herzhypertrophie. Drahtpuls. Keine Oedeme. Blut: spec. Gewicht: 1055. Viscosität: 5,91 (5,1).

2. Sch., 31 Jahr alt, Arbeiter. Harnmenge: 1500—2000. Spec. Gewicht: 1010. $^1/_4$ ‰ Albumen. Herzhypertrophie. Drahtpuls. Blut: spec. Gewicht: 1041. Viscosität: 4,7 (5,1).

3. P., 47 Jahr alt, Bierbrauer. Granularatrophie der Nieren. Urämie. Trank früher 12 l. Bier pro die. Harnmenge: 3—4000 ccm. Spec. Gewicht: 1003—1010. $^3/_4$—1 ‰ Albumen. Herzhypertrophie. Blut: spec. Gewicht: 1042. Viscosität: 4,89 (5,1).

4. Cl., 65 Jahr alt, Tischler. Genuine Schrumpfniere (anatomische Diagnose). Urämische Erscheinungen. Harnmenge: 2000 ccm. Spec. Gewicht: 1010. Spur Albumen. Herzhypertrophie. Drahtpuls. Keine Oedeme. Blut: spec. Gewicht 1048. Viscosität: 9,21 (5,1).

5. H., 57 Jahr alt, Arbeiter. Genuine Schrumpfniere. Starke Arteriosclerose. Harnmenge: 3000—4000 ccm. Spec. Gewicht: 1006—8. Spur Eiweiss. Vereinzelte hyaline Cylinder. Herzhypertrophie. Drahtpuls. Blut: spec. Gewicht: 1052. Viscosität: 4,52 (5,1). Blutdruck: 230 mm (Riva-Rocci).

6. Schn., 20 Jahr alt, Tischler. Granularatrophie der Niere (anatom. Diagnose). Urämie. Retinitis albuminurica. Harnmenge: 2000—2300. Spec. Gewicht: 1008—1012. 2 ‰ Albumen. Herzhypertrophie. Blut: spec. Gewicht: 1045. Viscosität: 4,016 (5,1).

7. Schm., 28 Jahr alt, Schmied. Granularatrophie der Niere (anat. Diagnose). Herzhypertrophie. Blut: spec. Gewicht: 1052. Viscosität: 4,865 (5,1).

8. Ludw., 37 Jahr alt, Monteur. Nephritis interstit. chronica. Alkoholismus. Harnmenge: 2700. Spec. Gewicht: 1007. Spur Albumen. Drahtpuls. Blut: spec. Gewicht: 1051. Viscosität: 4,52 (5,1).

9. B., 47 Jahr alt, Brauer. Gichtschrumpfniere. Harnmenge: 3—4000 ccm. Spec. Gewicht: 1006. $^1/_2$ ‰ Albumen. Herzhypertrophie. Drahtpuls. Keine Oedeme. Blut: spec. Gewicht: 1053. Viscosität: 5,04 (5,1). Blutdruck: 242 mm (Riva-Rocci).

IV. Eclampsie.

Frau Fr. Eclamptische Anfälle. Harnmenge: 1500—1700. $^1/_4$ ‰ Albumen. Blut: spec. Gewicht: 1041. Viscosität: 4,55 (5,1).

Wir finden also in 21 Fällen unseres Beobachtungsmateriales eine Viscosität des Blutes, die entweder dem normalen Durchschnittswerth entspricht oder mehr oder weniger hinter demselben zurückbleibt. Die niedrigsten Werte für die innere Reibung finden sich — wie zu erwarten war — bei den stark ödematösen Nephritikern mit verwässertem Blute.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In 3 Fällen (= 12,5 %) konnten wir eine wesentlich erhöhte innere Reibung des Blutes feststellen. In einem dieser Fälle (Fall Sch. I. 1) handelte es sich um eine recidivirende hämorrhagische Nephritis. Oedeme resp. Verwässerung des Blutes bestanden nicht. Die beiden anderen Fälle gehören in das Gebiet der chronischen, interstitiellen Nephritis resp. der genuinen Schrumpfniere (Fall G. III. 1 und Fall Cl. III. 4). In beiden Fällen bestanden keine Oedeme. In dem Falle Cl. bestanden urämische Erscheinungen zur Zeit der Viscositätsbestimmung. Die Viscosität war hier fast verdoppelt ($\eta = 9{,}21$).

Ob im Stadium der Urämie eine Erhöhung der Viscosität des Blutes durch Retention gewisser Stoffe zu Stande kommen mag, lassen wir als offene Frage bestehen. Wenngleich wir auch in einem weiteren Falle die Viscosität während des urämischen Anfalles steigen sahen (s. Fall O. I. 5), so möchten wir doch dieses Verhalten keineswegs als Regel hinstellen. Diese Dinge bedürfen noch eingehender klinischer und experimenteller Prüfung. Auf Grund anderweitiger Beobachtungen und Untersuchungen, die demnächst veröffentlicht werden sollen, dürfen wir annehmen, dass die Steigerung der Viscosität nicht so sehr durch Anhäufung von Salzen, als durch colloide Substanzen resp. Eiweisskörper beeinflusst wird. Wir können deshalb auch nicht ohne Weiteres der Anschauung von Schreiber[1]) beipflichten, der die in vielen Fällen von Urämie günstige Einwirkung des Aderlasses mit nachfolgender Kochsalzinfusion in erster Linie darauf zurückführen will, dass die Arbeit des Herzens durch Herabsetzung der Viscosität des Blutes erleichtert werde. Wir selbst konnten uns wiederholt von dem effectiven Nutzen dieser Maassnahmen überzeugen; aber zu einer Begründung der Wirkung im Sinne Schreiber's reicht unserer Meinung nach das bisher gesammelte Material nicht aus.

Es erscheint bemerkenswerth, dass in den 3 Fällen mit erhöhter Viscosität keine Oedeme resp. keine bedeutendere Verwässerung des Blutes bestanden.

In dem Falle von Eclampsie war keine Steigerung der inneren Reibung des Blutes zu constatiren. Dieses Verhalten stimmt mit den Beobachtungen von Füth und Kroenig[2]) überein. Beide

1) Schreiber Zur Lehre vom Aderlass. Centralblatt für Stoffwechselkrankheiten. II. Jahrg. Nr. 11.

2) Füth u. Kroenig, Experimentelle Untersuchungen zur Aetiologie der Eclampsie. Verhandlungen des IX. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Gynäcologie. Giessen 1901. Monatsschrift f. Geburtshilfe. XIV. p. 158.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autoren benutzten bei ihren Untersuchungen unsere Methode und kamen zu dem Ergebniss, dass bei der Eclampsie eine Erhöhung der Viscosität des Blutes nicht eintritt.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen können wir in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. In der Mehrzahl unserer Fälle von Nephritis war eine Erhöhung der Viscosität des Blutes nicht zu constatiren. Die in mehreren Fällen festgestellte hochgradige Herabsetzung der Viscosität findet ihre Erklärung in der bestehenden Hydrämie.

2. In 3 Fällen fand sich eine gesteigerte innere Reibung des Blutes (12,5% unseres Materials). In einem Falle von genuiner Schrumpfniere war die innere Reibung fast aufs Doppelte gestiegen ($\eta = 9{,}21$).

In keinem dieser Fälle bestand eine bemerkenswerthe Hydrämie. Die Kranken hatten keine Oedeme.

3. In dem eben angeführten Falle von genuiner Schrumpfniere und in einem weiteren Falle beobachteten wir die Steigerung der Viscosität nach dem Ausbruche urämischer Erscheinungen. Dieses Verhalten bedarf weiterer klinischer und experimenteller Nachprüfung.

4. Die alte Bright'sche Hypothese, dass die Herzhypertrophie bei Nephritis durch eine gesteigerte directe Erregung des Herzmuskels ausgelöst werde, lässt sich mit dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse am besten in Einklang bringen.

Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXVI.

Aus der medicinischen Klinik der Universität Bern (Prof. Sahli).

Nachträge zu „Ueber eine neue Methode der Untersuchung der Functionen des Magens nach Prof. Sahli."

Von

Dr. Fritz Seiler,
Assistenzarzt der medicinischen Klinik Bern.

Im deutschen Archiv für klinische Medicin Band LXXI habe ich kürzlich eine neue Methode zur Untersuchung der Magenfunctionen nach den Angaben von Prof. Sahli veröffentlicht.

Das Princip der neuen Methode ist kurz folgendes:

Falls es gelingt, eine fetthaltige, flüssige Probenahrung zu finden, deren Homogenität im Magen durch die Verdauung nicht gestört wird, so verändert sich nach Einführung dieser Probenahrung der Fettgehalt des Mageninhaltes bloss durch die Motilität, nicht aber durch Resorption, und da die Wasserresorption im Magen nach den Untersuchungen v. Mering's keine erhebliche Rolle spielt, so ist die restirende Fettmenge ein Indicator für den im Mageninhalt enthaltenen Rest der Probenahrung. Wenn man also diese Fettmenge bestimmt — was mittelst des in meiner ersten Arbeit beschriebenen acidobutyrometrischen Verfahrens leicht möglich ist — so gelingt es, in dem Ausgeheberten die Menge der restirenden Probenahrung und die Menge der secernirten Flüssigkeit zu unterscheiden. Es lässt sich dann aus der Gesammtacidität des Ausgeheberten weiter die Acidität des reinen Secretes berechnen. Man erhält auf diese Weise genaueren Aufschluss über die motorische Thätigkeit des Magens sowie über die Secretmenge und die chemische Beschaffenheit des Secretes als durch die früheren Untersuchungsmethoden.

Den Anforderungen dieses Gedankenganges entspricht die Verwendung einer aus mit Fett geröstetem Mehl hergestellten Mehl-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suppe als Probenahrung. Eine solche Mehlsuppe, deren Herstellung in meinem ersten Aufsatz ausführlicher beschrieben ist, mischt sich leicht mit dem Magensecret und besitzt nur geringe Neigung zur Sedimentirung. Nach zahlreichen früheren Arbeiten verschiedener Autoren findet im Magen eine Spaltung von Neutralfetten von höchstens 1,0—4,0 % statt, so dass demnach alle Voraussetzungen der Methode richtig schienen.

Da aber F. Volhard[1]) kurz vor dem Erscheinen meiner Arbeit nachgewiesen hat, dass bei Einführung von emulgirtem Fett, diese Spaltung unter Umständen quantitativ beträchtlich sein kann (bis 70 %), so entstand nun die Frage, ob bei Einführung jener Mehlsuppe die wesentliche Voraussetzung der neuen Methode zutreffe, dass der Fettgehalt des Mageninhaltes sich nur durch die Motilität verändere. Es wäre nämlich denkbar, dass ein Theil des Fettes nach seiner Spaltung schon im Magen zur Resorption gelangt, oder wenigstens der butyrometrischen Untersuchung entgeht. Diese Frage ist für die Methode deshalb wichtig, weil, falls es sich zeigen sollte, dass jene Voraussetzung nicht zutrifft, es natürlich nicht möglich wäre, in dem butyrometrisch bestimmten Fettgehalt des Mageninhaltes ein Maass für die noch im Magen vorhandene Menge von Mehlsuppe zu sehen.

Ich habe in der früheren Arbeit einige Versuche mitgetheilt, welche die Richtigkeit der Voraussetzung beweisen sollten. Der Wichtigkeit der Frage wegen hat mich Herr Professor Sahli veranlasst, die Sache nochmals eingehender zu prüfen.

Die Hauptfrage, mit der sich die nachfolgenden Mittheilungen beschäftigen, ist die, ob durch die Fettspaltung im Magen die butyrometrisch gefundenen Fettwerthe für den Mageninhalt in dem Sinne fehlerhaft werden, dass sie nicht mehr als sicheres Maass für die im Magen zurückgebliebene Mehlsuppenmenge betrachtet werden können.

Es wäre dies in doppelter Weise möglich, indem 1. ein Theil des durch Spaltung löslich gewordenen Fettes im Magen zur Resorption gelangen könnte und in dem 2. ein anderer Theil des gespaltenen Fettes im Butyrometer nicht abgelesen würde, dadurch dass freigewordene Buttersäure und Glycerin in der wässerigen Schicht in Lösung blieben.

Hieran schliesst sich die weitere Frage, ob nicht vielleicht durch die Fettspaltung die Aciditätswerthe, welche den Berech-

1) F. Volhard, Ueber das fettspaltende Ferment des Magens. Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. 42 u. 43.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nungen zu Grunde gelegt werden, bei der Anwendung des Probefrühstückes dadurch fehlerhaft werden, dass sich bei der Titration die Acidität der freien Fettsäuren zu der Salzsäureacidität hinzuaddirt.

Es handelte sich somit darum, zu prüfen, werden überhaupt im Magen aus dem Fett der eingeführten Mehlsuppe freie Fettsäuren innerhalb der Versuchszeit in erheblicher Menge abgespalten und wenn ja, werden dadurch die butyrometrischen Bestimmungen und die Aciditätstitrationen in dem erwähnten Sinne fehlerhaft.

A. Erleidet das Fett der eingeführten Mehlsuppe während seines Aufenthaltes im Magen eine merkliche Spaltung?

Um diese Frage zu beantworten, habe ich in einer Anzahl von Fällen den Fettsäuregehalt ausgeheberter Mehlsuppen-Probefrühstücke bestimmt und mit dem Fettsäuregehalt der eingeführten Mehlsuppe verglichen. Es geschah dies z. Th. mittelst Aetherextraction im Soxhlet'schen Apparat oder im Schütteltrichter, z. Th. nach der Methode zum Nachweis organischer Säuren nach Hehner-Maly.[1])

Zur Soxhlet'schen Extraction wurden 10 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit mit Glassand vermischt und nach Zusatz einer Messerspitze Calc. carbon. zur Bindung der Salzsäure auf dem Wasserbade getrocknet. Die getrocknete Substanz wurde dann während 24 Stunden im Soxhlet'schen Apparat mittelst Aether extrahirt, ein Theil des Aethers verdampft, dem Rest (ca. 20 ccm) der ätherischen Fett- und Fettsäurelösung ungefähr die gleiche Menge absoluten Alkohols zugesetzt und die Mischung mit alkoholischer Zehntelnormalnatronlauge, unter Benützung von Phenolphthalein als Indicator titrirt.

Es zeigte sich dann durch vergleichende Versuche, dass die Aetherextraction mit genügender Genauigkeit auch unter Umgehung des Soxhlet'schen Apparates in dem von H. Strauss zur Untersuchung auf Milchsäure angegebenen Schütteltrichter[2]) vorgenommen werden kann, wenn man die fetthaltige Flüssigkeit während ca. einer halben Stunde immer wieder kräftig mit Aether durchschüttelt. Es wurden dabei zur Extraction von 5 ccm fetthaltiger Flüssigkeit 20 ccm Aether verwendet.

1) Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethode. III. Aufl. 1902. S. 400.

2) Ibidem. S. 393

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die weiteren Versuche wurden alsdann stets nach diesem vereinfachten Verfahren ausgeführt.

Die Hehner-Maly'sche Methode besteht darin, dass 10 ccm der fett- und fettsäurehaltigen Flüssigkeit nach Neutralisation mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge verdampft und verascht werden. Die Asche, welche die vorhanden gewesenen organischen Säuren nun als alkalisch reagirende Carbonate enthält, wird in destillirtem Wasser gelöst und die Lösung mit $^1/_{10}$ Normalsäure titrirt. Die gefundene Alkalität ist ein Mass für denjenigen Theil der Acidität des Mageninhaltes, welcher auf organischen Säuren beruhte. Beim Versuche, dieses Verfahren zur Bestimmung der Fettsäure zu benutzen, zeigte sich, dass die aus der nach Hehner-Maly gewonnenen Alkalität berechnete Fettsäureacidität stets merklich geringer war, als dem durch Titration der Aetherextracte derselben Flüssigkeit direct gewonnenen Werth der Fettsäureacidität entsprach. Woher dieser Verlust rührt, kann ich nicht entscheiden. Einer allfälligen Verflüchtigung der Alkalien beim Veraschen wurde dadurch vorzubeugen versucht, dass sorgfältig und langsam verascht wurde. Es wurde jedoch dadurch keine Aenderung in den Resultaten erzielt. Es ist deshalb denkbar, dass die Gegenwart von Phosphaten und Erden, sowie vielleicht auch von Ammoniakverbindungen theils bei der Veraschung, theils bei der Titration Fehler bedingt. Aus diesen Gründen wurde in den späteren Untersuchungen die Bestimmung der gebildeten Fettsäuren nur noch mittelst der Aetherextractionsmethoden vorgenommen und auf die Hehner-Maly'sche Methode verzichtet.

Zum Nachweis von Fettsäuren im ausgeheberten Probefrühstück wurden die Untersuchungen sofort, spätestens 1 Stunde nach der Ausheberung ausgeführt. Sie bezogen sich sowohl auf Gesunde als auch auf Magenkranke. Der Befund bei letzteren ist in der Tabelle jeweilen in der Rubrik „Bemerkungen“ genauer präcisirt. Ich erhielt die folgenden Resultate (s. Tab. I).

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass sich in allen Fällen eine deutliche, wenn auch geringe Acidität des Aetherextractes der der Magenverdauung ausgesetzt gewesenen Mehlsuppe zeigte, welche, da Milchsäurebildung nicht nachgewiesen werden konnte, und da die eingeführte Mehlsuppe selbst nach den später angeführten Zahlen nur eine geringe Menge freier Fettsäuren enthielt, zum grössten Theil auf eine entsprechende Spaltung von Neutralfetten im Magen bezogen werden muss.

Es hat sich dabei herausgestellt, dass in gewissen Fällen nach-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Versuchsperson	Gesammtacidität des Ausgeheberten	Freie Säure im Ausgeheberten	Fettsäureacidität pro 10 ccm Mageninhalt: Aetherextract	Fettsäureacidität pro 10 ccm Mageninhalt: Hehner-Maly	Bemerkungen. Su = Menge der nach 1 h noch im Magen enthaltenen Mehlsuppe; Ma = „ „ „ „ im Magen enthaltenen Magensaftes; F = Fettgehalt der eingeführten Mehlsuppe; f = „ des ausgeheberten Mageninhaltes
1. Müller 24	1,1 ‰ HCl	0,5 ‰ HCl	0,4 ccm 1/10 Norm.-lauge (Soxhlet)	0,1 ccm 1/10 N.-Säure	300 ccm Mehlsuppe eingef. Mageninh. n. 1 h 95 ccm. Inhalt: 36 ccm Suppe + 59 ccm Secret. F = 2,9 %; f = 1,1 %. Acidität des reinen Secretes: 1,8 ‰ HCl (mässige Hypacidität).
2. P.	1,5 ‰ HCl	0,8 ‰ HCl	0,4 ccm 1/10 Norm.-lauge (Soxhlet)	0,1 ccm 1/10 N.-Säure	300 ccm eingeführt. Inhalt n. 1 h 100 ccm = 52 Su + 48 Ma. F = 2,9; f = 1,5 %. Acidität des reinen Secretes: 3,2 ‰ HCl (normaler Fall).
3. Schneider	0,9 ‰ HCl	0,4 ‰ HCl	0,5 ccm 1/10 Norm.-lauge (Soxhlet)	—	300 ccm eingeführt. Mageninh. n. 1 h 177 ccm = 102 Su + 75 Ma. F = 2,7; f = 1,5 %. Acidität des reinen Secretes: 1,4 ‰ HCl (Hypacidität, gestörte Motilität).
4. G.	0,6 ‰ HCl	Deficit von 0,2 ‰ HCl	—	0,1 ccm 1/10 N.-Säure	400 ccm eingeführt. Mageninh. n. 1 h 200 ccm. Acidität des reinen Secretes: 0,8 ‰ HCl (erhebl. Hypacidität).
5. Hausammann	1,2 ‰ HCl	0,5 ‰ HCl	0,5 ccm 1/10 Norm.-lauge (Schüttel-trichter)	0,2 ccm 1/10 N.-Säure	300 ccm eingeführt. Mageninh. n. 1 h 104 ccm = 39 Su + 65 Ma. F = 3,2; f = 1,2 %. Accidität des reinen Secrets: 2,0 ‰ HCl (Hypacidität, zl. reichliches Secret).
6. Schori	0,6 ‰ HCl	Deficit von 0,1 ‰ HCl	0,5 ccm 1/10 Norm.-lauge (Soxhlet)	—	400 ccm eingeführt. Mageninh. n. 1 h 130 ccm = 78 Su + 52 Ma. F = 3,0 %; f = 1,7 %. Acidität des reinen Secretes: 1,5 ‰ HCl (Hypacidität).
7. Stern	3,2 ‰ HCl	2,0 ‰ HCl	0,5 ccm 1/10 Norm.-lauge (Schüttel-trichter)	—	300 ccm eingeführt. Mageninh. n. 1 h 94 ccm = 36 Su + 58 Ma. F = 3,4 %; f = 1,3 %. Aciditat des reinen Secretes: 5,2 ‰ HCl (Hyperacidität mit reichl. Secret).
8. Flückiger	1,3 ‰ HCl	0,7 ‰ HCl	0,5 ccm 1/10 Norm.-lauge (Schüttel-trichter)	—	400 ccm eingeführt. Mageninh. n. 1 h 247 ccm = 189 Su + 58 Ma. F = 4,0 %; f = 2,9 %. Acidität des reinen Secretes: 5,5 ‰ HCl (Stauung, Hyperacidität des spärlichen Secretes).
9. Br.	1,4 ‰ HCl	0,8 ‰ HCl	0,3 ccm 1/10 Norm.-lauge (Schüttel-trichter)	—	300 ccm eingeführt. Mageninh. n. 1 h 112 ccm = 60 Su + 52 Ma. F = 2,8 ‰; f = 1,5 %. Acidität des reinen Secretes: 3,0 ‰ HCl (normaler Fall).
10. Kunz	0,9 ‰ HCl	ca. 0,1 ‰ HCl	0,5 ccm 1/10 Norm.-lauge (Schüttel-trichter)	—	300 ccm eingeführt. Mageninh. n. 1 h 160 ccm = 100 Su + 60 Ma. F = 2,7 %; f = 1,7 %. Acidität des reinen Secretes: 2,4 ‰ HCl (mässige Hypacidität u. verminderte Motilität).
11. Wenker	1,2 ‰ HCl	0,5 ‰ HCl	0,4 ccm 1/10 Norm.-lauge (Schüttel-trichter)	—	300 ccm eingeführt. Mageninh. n. 1 h 114 ccm = 80 Su + 34 Ma. F = 2,7 %; f = 1,9 %. Acidität des reinen Secretes: 4,0 ‰ HCl. (geringe Secretmenge, sonst normaler Fall).
12. B.	0,6 ‰ HCl	Deficit von 0,2 ‰ HCl	0,6 ccm 1/10 Norm.-lauge (Schüttel-trichter)	—	300 ccm eingeführt. Mageninh. n. 1 h 150 ccm = 63 Su + 87 Ma. F = 3,1; f = 1,3 %. Acidität des reinen Secretes: 1,0 % (starke Hypacidität).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

träglich ausserhalb des Magens die Fettspaltung in der ausgeheberten Flüssigkeit weiter geht, so dass die Aetherextracte dann eine erheblich höhere Acidität angeben. Die folgende Tabelle illustrirt diese nachträgliche Fettspaltung bei mehrstündigem Stehenlassen des Mageninhaltes bei Zimmer- oder Brüttemperatur.

Tabelle II.

Versuchsperson	Gesammtacidität des Ausgeheberten	Gehalt an freier HCl des Ausgeheberten	Acidität d. Aetherextractes pro 10 ccm Mageninhalt: sofort n. d. Ausheberung	Acidität d. Aetherextractes pro 10 ccm Mageninhalt: nach mehrstündigem Stehenlassen	Zahl d. Stunden nach der Ausheberung z. Z. d. 2. Extraction	Bemerkungen
1. Wenker	1,2 ‰ HCl	0,5 ‰ HCl	0,4 ccm $^1/_{10}$ N.-Lauge	0,7 ccm $^1/_{10}$ N.-Lauge	24	Magenfunction normal. cfr. Fall 11 Tab. I.
2. Br.	1,4 ‰ HCl	0,8 ‰ HCl	0,3 ccm $^1/_{10}$ N.-Lauge	0,5 ccm $^1/_{10}$ N.-Lauge	48	Normaler Magen, cfr. Fall 9 Tab. I.
Kunz	0,9 ‰ HCl	ca. 0,1 ‰ HCl	0,5 ccm $^1/_{10}$ N.-Lauge	1,5 ccm $^1/_{10}$ N.-Lauge	24	Hypacidität. cfr. Fall 10 Tab. I.
4. Schlori	0,6 ‰ HCl	Deficit von 0,1 ‰ HCl	0,5 ccm $^1/_{10}$ N.-Lauge	1,5 ccm $^1/_{10}$ N.-Lauge	8	Hypacidität. cfr. Fall 6, Tab. I.
5. B.	0,6 ‰ HCl	Deficit von 0,2 ‰ HCl	0,6 ccm $^1/_{10}$ N.-Lauge	1,5 ccm 4,4 „ $^1/_{10}$ N.-Lauge	8 24	Hypacidität. cfr. Fall 12 Tab. I.
6. A.	1,1 ‰ HCl	0,3 ‰ HCl	0,4 ccm $^1/_{10}$ N.-Lauge	1,0 ccm 1,2 „ $^1/_{10}$ N.-Lauge	24 48	Hypacidität.
7. F.	0,8 ‰ HCl	keine freie HCl	0,6 ccm $^1/_{10}$ N.-Lauge	2,8 ccm 4,0 „ $^1/_{10}$ N.-Lauge	24 48	St. Hypacidität Stauung.

Hiernach ist also bei normaler (oder annähernd normaler) Magenverdauung, bei der ein Säureüberschuss (freie HCl) vorhanden ist, die Zunahme der Acidität des Aetherextractes oder also die nachträgliche Fettspaltung beim Stehen des ausgeheberten Mageninhaltes kaum merklich, bei Magensäften von zu niedrigem Salzsäuregehalt tritt aber noch eine ganz erhebliche nachträgliche Fettspaltung beim Stehenlassen des Mageninhaltes ausserhalb des Körpers ein. Diese war übrigens auch schon durch den Geruch nach freien Fettsäuren zu erkennen, während unmittelbar nach der Ausheberung das Mehlsuppenprobefrühstück diesen Geruch niemals zeigt.

Diese nachträgliche Fettspaltung kann, wie ich in Uebereins-

Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

stimmung mit Volhard in 2 Fällen constatiren konnte, durch kurzdauerndes Aufkochen verhindert werden.

Auf die quantitative Berechnung der Fettspaltung soll später noch eingegangen werden.

B. Einfluss der Fettspaltung auf die butyrometrische Fettbestimmung.

Das Butterfett besteht nach Beilstein[1]) aus 88 % Glyceriden von höheren Fettsäuren (Palmitin-, Stearin-, Arachnin-, Myristinsäure), unter denen Palmitin- und Stearinsäure bei weitem vorwiegen, während Myristin- und Arachninsäure nur eine untergeordnete Rolle spielen. Die übrigen 12 % vertheilen sich auf Glyceride der Caprin-, Capryl-, Isobutylessigsäure und Buttersäure, wobei die Buttersäureglyceride bloss 2 % ausmachen. Diese Säuren sind mit Ausnahme der Buttersäure und vielleicht auch der Isobutylessigsäure, über welch letztere ich keine Angabe fand, in Wasser unlöslich. Ein Verlust bei der butyrometrischen Analyse, daherrührend, dass die Buttersäure nicht in den Amylalkohol übergeht, ist wegen des geringen Gehaltes der Butter an Buttersäureglycerid kaum anzunehmen. Für die übrigen Glyceride, deren Fettsäuren in Wasser unlöslich sind, und deshalb bei der Butyrometrie in den heissen Amylalkohol übergehen müssen, könnte ein Verlust bloss durch die Löslichkeit des Glycerins in Wasser entstehen, der durch das Nichtübertreten des Glycerins in den Amylalkohol bedingt ist. Wir können versuchen, diesen Verlust zu schätzen, indem wir berechnen, in welchem Gewichtsverhältniss die Neutralfette zu den in ihnen enthaltenen Mengen Fettsäuren stehen, wie sie bei totaler Spaltung entstehen würde.

Für Tripalmitinsäureglycerid ergibt die Berechnung folgendes:

Die Spaltung von Tripalmitinsäureglycerid erfolgt nach der Formel:

$$\begin{array}{l} C_{15}H_{31}CO{-}O{-}C=H_2 \\ \quad\quad\quad\quad\quad\quad | \\ C_{15}H_{31}CO{-}O{-}C{-}H \\ \quad\quad\quad\quad\quad\quad | \\ C_{15}H_{31}CO{-}O{-}C=H_2 \end{array} \quad \begin{array}{l} H_2O \\ \\ +H_2O \\ \\ H_2O \end{array} \quad = \quad \begin{array}{l} C_{15}H_{31}COOH \\ \\ +C_{15}H_{31}COOH \\ \\ C_{15}H_{31}COOH \end{array} \quad + \quad \begin{array}{l} CH_2(OH) \\ | \\ CH(OH) \\ | \\ CH_2(OH) \end{array}$$

Es entstehen aus einem Molekül Tripalmitinglycerid (unter Wasseraufnahme) 3 Moleküle Palmitinsäure + 1 Mol. Glycerin. Die Molekulargewichte sind für Tripalmitinsäureglycerid = 806. 3 Molek. Palmitinsäure (256) = 768.

1) Handbuch der org. Chemie. II. Aufl. 1886.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus 806 Gewichtstheilen Palmitinfett entstehen demnach 768 Gewichtstheile Palmitinsäure, oder aus 100 Theilen Palmitinfett entstehen 95,3 Theile Palmitinsäure. Der Gewichtsverlust bei der Spaltung durch Glycerinabgang beträgt demnach für Palmitinfett 4,7 %.

Auf diese Weise berechnet, betragen die bei der Butyrometrie unter der Annahme, dass das Fett vollständig gespalten würde, in Betracht kommenden Gewichtsverluste durch den Austritt von Glycerin für die anderen Säureglyceride, welche in der Butter nach den oben angeführten Butteranalysen hauptsächlich enthalten sind:

Für	Triarchninsäureglycerid	3,9 %
„	Tristearinsäureglycerid	4,3 „
„	Tripalmitinsäureglycerid	4,7 „
„	Trimyristinsäureglycerid	5,3 „
„	Distearinsäureglycerid	9,9 „
„	Tricaprinsäureglycerid	6,9 „
„	Tricaprylsäureglycerid	8,1 „
„	Triisobutylessigsäureglycerid	9,9 „
„	[Tributtersäureglycerid	12,6 „] [1]

Da, wie oben bemerkt wurde, die Buttersäureglyceride in der Butter bloss mit 2 % vertreten sind, so können wir annehmen, dass sich diese Verluste zwischen den Grenzen von 4 und 10 % bewegen.

Dieser Verlust würde auf die butyrometrische Ablesung ohne merklichen Einfluss sein. Denn nimmt man z. B. an, dass in einem 2 % fetthaltigen Mageninhalt, 20 % des Fettes gespalten worden seien, so enthielten 10 ccm dieses Mageninhaltes noch 0,16 gr ungespaltenes Fett und 0,04 gr gespaltenes Fett. Dieser gespaltene Antheil Fett ergibt, wenn man 10 % als Verlust durch Glycerinaustritt in Abzug bringt, $0{,}04 - \frac{10}{100} \times 0{,}04 = 0{,}036$ gr Fettsäuren. Somit enthalten jene 10 ccm Mageninhalt in Folge der Fettspaltung statt 0,2 gr Fett noch 0,196 gr Fett und Fettsäuren. Das Butyrometer, welches ohne Fettspaltung 2 % angeben würde, würde in Folge der Fettspaltung bloss 1,96 % angeben. Eine solche Differenz ist aber am Butyrometer nicht ablesbar, und selbst bei einer vollständigen Spaltung des Fettes eines 2% Fett enthalten-

1) Von den Buttersäureglyceriden geht für die Butyrometrie ein weiterer Theil durch die Löslichkeit der Buttersäure in Wasser verloren, jedoch kommt dies für unsere Frage deshalb praktisch nicht in Betracht, weil, wie wir sahen, in der Butter die Buttersäureglyceride äusserst schwach vertreten sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Mageninhaltes würde dies für die Ablesung am Butyrometer bloss einen Unterschied von 2‰ ausmachen, ein Unterschied, der sich von der Fehlergrenze des Butyrometers (± 0,1 %) [1]) bloss wenig entfernt.

Mit dieser Ueberlegung stimmen auch die experimentellen Untersuchungen überein. Es wurden verschiedene ausgeheberte Mehlsuppenprobefrühstücke sofort und nach 24stündiger Digestion bei Bruttemperatur auf ihren Fettgehalt butyrometrisch untersucht und dabei folgende Resultate erzielt:

Tabelle III.

Versuchsperson	Untersuchung sofort nach der Ausheberung		Untersuchung 24 h nach der Ausheberung	
	Butyrometrisch bestimmter Fettgehalt	Acidität des Aetherextractes (Fettsäuregehalt)	Butyrometrisch bestimmter Fettgehalt	Acidität des Aetherextractes (Fettsäuregehalt)
1. Normale Magenfunctionen	2,5 %	?	2,5 %	?
2. Hypacidität	1,7 %	0,5 ccm $^1/_{10}$ N. Na (OH)	1,7 %	1,5 ccm $^1/_{10}$ N. Na (OH)
3. Hypacidität	1,3 %	0,6 ccm $^1/_{10}$ N. Na (OH)	1,2 %	4,4 ccm $^1/_{10}$ N. Na (OH)
4. Hypacidität	1,5 %	0,3 ccm $^1/_{10}$ N. Na (OH)	1,5 %	1,5 ccm $^1/_{10}$ N. Na (OH)

Die butyrometrische Fettanalyse ergab also in Folge der Fettspaltung keine über die Fehlergrenze (vergl. oben) hinausgehende Differenz, obschon durch die künstliche Digestion die Fettspaltung in allen diesen 3 Fällen einen Betrag erreichte, wie er unter den natürlichen Verhältnissen der Magenverdauung, wie wir oben sahen, niemals vorkommt.

Auf die butyrometrische Fettanalyse hat demnach selbst eine stärkere Fettspaltung, als sie im Magen vorkommt, keinen das Resultat wesentlich verändernden Einfluss.

C. Einfluss der Fettspaltung auf die Aciditätsbestimmungen bei der Untersuchung mittelst des Mehlsuppenprobefrühstücks.

Die sofort nach der Ausheberung des Mehlsuppenprobefrühstückes von freien Fettsäuren herrührende Acidität, die nach

1) Vergl. Gerber, Die prakt. Milchprüfung. Bern 1900. K. J. Wyss.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obigen Versuchen auf 0,3—0,6 ccm $^1/_{10}$ N.-Natronlauge pro 10 ccm Mageninhalt bestimmt wurde, addirt sich bei der Titration der Gesammtacidität des Mageninhaltes zu der Salzsäureacidität hinzu und kann dadurch einen Fehler in der Beurtheilung der chemischen Beschaffenheit des Magensecretes hervorrufen, der nicht immer vernachlässigt werden darf. Dieser Fehler wird besonders gross in denjenigen Fällen, in denen hypacider Mageninhalt nicht sofort nach der Ausheberung titrirt wird, in denen sich also durch nachträgliche Fettspaltung die Gesammtacidität erheblich steigert. Bei Anwesenheit von genügender Menge Salzsäure dagegen ist eine wesentliche Steigerung der Gesammtacidität nicht zu erwarten. Die Grösse dieser nachträglichen Beeinflussung der Gesammtacidität durch Fettspaltung wird durch die Resultate von Titrationen illustrirt, die am nämlichen Magensaft, das eine Mal sofort nach der Ausheberung, das zweite Mal nach 8—24stündigem Stehenlassen vorgenommen wurden.

Tabelle IV.

Versuchsperson	a) Titration sofort nach der Ausheberung		b) Titration nach mehrstündigem Stehenlassen
	Gesammtacidität pro 10 ccm Mageninhalt	freie HCl pro 10 ccm Mageninhalt	Gesammtacidität pro 10 ccm Mageninhalt
1. Normale Verdauung	4,2 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge	2,0 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge	4,3 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge (nach 24 h).
2. id.	3,9 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge	1,5 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge	3,9 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge (nach 24 h).
3. Hypacidität	3,2 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge	0,5 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge	3,6 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge (nach 24 h).
4. id.	1,4 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge	Deficit 1,2 ccm $^1/_{10}$ N.-Säure	2,2 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge (nach 8 h).
5. id.	1,6 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge	Deficit 0,4 ccm $^1/_{10}$ N.-Säure	2,4 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge (nach 24 h).
6. id.	2,2 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge	Deficit ca. 0,1 ccm $^1/_{10}$ N.-Säure	3,6 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge (nach 24 h).
7. id.	2,5 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge	0,1 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge	3,0 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge (nach 8 h). 4,0 ccm $^1/_{10}$ Norm.-Lauge (nach 24 h).

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass in denjenigen Magensäften, die keinen oder nur schwachen Salzsäureüberschuss zeigen, die also nach den früheren Versuchen, auch deutliche nachträgliche Fettspaltung aufweisen, die Gesammtacidität nach mehrstündigem Stehenlassen steigt, wodurch ein reicherer Gehalt des Magensecretes an Salzsäure vorgetäuscht werden kann.

Die reine Salzsäureacidität kann aber in diesen Mageninhalten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch nach längerem Stehen bestimmt werden, wenn wir die Fettsäuren mit Aether im Schütteltrichter extrahiren und den Rest in der gewohnten Weise titriren. Ich illustrire dieses Verfahren durch folgende 2 Beispiele von hypaciden Mageninhalten.

I. Fall.

Sofort nach der Ausheberung:

10 ccm Mageninhalt:	Gesammtacidität	3,2	ccm	$^1/_{10}$	N. Na(OH)
„ „ „	Aetherextract	0,4	„	„	„
	Rest, Gesammtacidität	3,2	„	„	„

24 h nach der Ausheberung:

10 ccm Mageninhalt:	Gesammtacidität	3,6	„	„	„
„ „ „	Aetherextract	1,0	„	„	„
	Rest, Gesammtacidität	3,0	„	„	„

48 h nach der Ausheberung:

10 ccm Mageninhalt:	Gesammtacidität	3,7	„	„	„
„ „ „	Aetherextract	1,2	„	„	„
	Rest, Gesammtacidität	3,2	„	„	„

II. Fall.

4 h nach der Ausheberung:

10 ccm Magensaft:	Gesammtacidität	2,2	ccm	$^1/_{10}$	N. Na(OH)
„ „ „	Aetherextract	0,8	„	„	„
	Ges.-Acid. des Restes	1,8	„	„	„

24 h nach der Ausheberung:

10 ccm Magensaft:	Gesammtacidität	3,6	„	„	„
„ „ „	Aetherextract	2,8	„	„	„
	Acidität des Restes	1,8	„	„	„

48 h nach der Ausheberung:

10 ccm Mageninhalt:	Gesammtacidität	4,0	„	„	„
„ „ „	Aetherextract	4,0	„	„	„
	Acidität des Restes	2,0	„	„	„

Bei diesen Versuchen fällt besonders auf, dass die Gesammtacidität des Mageninhaltes stets kleiner ist, als die Summe der Aciditäten des Aetherextractes und des durch Extraction von Fettsäuren befreiten Restes des Mageninhaltes. Die Erklärung hierfür liegt darin, dass bei der Titration des nichtextrahirten Mageninhaltes rasch titrirt und die Ablesung vorgenommen wurde, sobald die alkalische Rothfärbung des Phenolphthalein nach einmaligem kräftigem Umrühren nicht verschwand. Es zeigte sich, dass die Gesammtacidität bei langsamer Titration und längerem Umschütteln höhere Werthe erreicht, so dass die oben erwähnte Differenz fast ganz verschwindet. Es rührt dies offenbar davon her, dass die Fettsäuren im Magensaft weil sie sich nicht in Lösung, sondern bloss in Suspension befinden, nur langsam auf die zur Titrirung verwendete Zehntelnormallauge reagieren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn man in Tabelle II die Aciditäten des Aetherextractes auf Salzsäure berechnet, so zeigt sich, dass, wenn die Titration der Gesammtacidität unmittelbar nach der Ausheberung vorgenommen wird, der Einfluss der im Magen gebildeten freien Fettsäuren auf die Gesammtacidität nur ein ganz unwesentlicher ist, ausser in denjenigen Fällen, in welchen freie HCl fehlt. In Fällen, in denen ein erheblicher Ueberschuss freier Salzsäure vorhanden ist, kann daher die Gesammtacidität auch bei der Verwendung unseres Mehlsuppenprobefrühstücks ohne erheblichen Fehler auf die Salzsäure bezogen werden. Dagegen würde diese Auffassung einen erheblichen Fehler bedingen, wenn es sich um einen hypaciden Magensaft handelt und zwar erstens deshalb, weil in diesem Falle die Fettsäureacidität wegen der geringen Gesammtacidität procentisch relativ mehr ins Gewicht fällt und zweitens weil bei geringem Säuregehalt auch absolut mehr Fettsäuren durch Spaltung entstehen. In solchen Fällen, sowie dann, wenn aus irgend einem Grunde die Titration nicht unmittelbar nach der Ausheberung vorgenommen werden kann, kann man die richtige Salzsäureacidität leicht erhalten, indem man die Fettsäuren durch Aether im Strauss'schen Schütteltrichter durch Extraction entfernt und dann die Titration an dem wässerigen Rest vornimmt. Man erhält dabei, wie die vorstehende Tabelle ergibt, für einen gegebenen Magensaft constante Resultate als Ausdruck des vorhandenen Salzsäuregehaltes, auch wenn man die Untersuchung zu verschiedenen Zeiten nach der Ausheberung d. h. bei verschieden weit gediehener Fettspaltung vornimmt. Es hat sich dabei die für die Praxis wichtige Thatsache ergeben, dass diese Entfernung der Fettsäuren durch kräftiges Durchschütteln mit Aether schon nach wenigen Minuten vollendet ist, so dass ein erheblicher Zeitverlust durch dieses Verfahren nicht entsteht. Es empfiehlt sich übrigens für diejenigen Fälle, wo man die Titration nicht unmittelbar nach der Ausheberung vornehmen kann, die nachträgliche Fettspaltung durch rasches Aufkochen des Mageninhaltes, wodurch das Ferment zerstört wird, zu verhindern.

D. Quantitative Berechnung der Grösse der im Magen und nach der Ausheberung des Mehlsuppenfrühstückes nachträglich vor sich gehenden Spaltung von Neutralfett.

Obschon durch die bisher mitgetheilten Untersuchungen die rein praktische Frage, ob die Zuverlässigkeit der butyrometrischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchung der Magenfunctionen durch die Fettspaltung im Magen leidet, im negativen Sinne entschieden ist, so war es doch von einem gewissen theoretischen Interesse, die Grösse der Fettspaltung im Magen bei Anwendung unseres Mehlsuppenprobefrühstücks zu berechnen. Diese Berechnung kann annähernd in der Weise gemacht werden, dass man einerseits bestimmt, welche Menge von Fettsäuren der gefundenen Acidität des Aetherextractes von 10 ccm Mageninhalt entspricht und andererseits eine wie grosse Menge von Fettsäuren in 10 ccm Mageninhalt hätte entstehen müssen, wenn die Spaltung der Neutralfette eine vollständige gewesen wäre. Aus diesen beiden Werthen kann dann die Grösse der wirklich vorhandenen Spaltung in % der im Fett enthaltenen Fettsäuren oder in % des Fettes selbst berechnet werden.

Wir suchen also erstens zu bestimmen, welche Menge von Fettsäuren einer Acidität von 1 ccm $^1/_{10}$ Normalalkali entspricht. Nach den früher angeführten Butteranalysen enthält das Fett der Mehlsuppe 88 % Glyceride von höheren Fettsäuren, hauptsächlich Palmitin und Stearinsäureglyceride. Für unsere Berechnung dürfen wir die andere Glyceride vernachlässigen, da sie nur in sehr geringen Mengen vorhanden sind. Nehmen wir an, dass Palmitin- und Stearinsäureglycerid zu gleichen Theilen im Butterfett enthalten sei. Das Molekulargewicht der Stearinsäure $C_{18} H_{36} O_2$ beträgt 284, dasjenige der Palmitinsäure $C_{16} H_{32} O_2$ beträgt 256, also durchschnittlich für beide Säuren 270. 88 % des Fettes liefern demnach Fettsäuren von Molek. Gew. 270, d. h. 1 ccm $^1/_{10}$ N. Alkali wäre im Stande, 27 Milligramm dieser Säuren zu neutralisiren.

Die im Butterfett ferner enthaltenen 12 % Fett, Glyceride der Caprin-, Capryl-, Isobutylessigsäure und der Buttersäure liefern bei der Spaltung Säuren von erheblich geringerem Aequivalent. Nehmen wir an, dass diese Glyceride zu gleichen Theilen in den übrigen 12 % des Butterfettes enthalten sind. Die Molekulargewichte betragen von

Caprinsäure	$C_9 H_{19} COOH$	172
Caprylsäure	$C_7 H_{15} COOH$	144
Isobutylessigsäure	$C_5 H_{11} COOH$	116
Buttersäure	$C_3 H_7 COOH$	88
	Durchschnittlich	520 : 4 = 130

d. h. 1 ccm $^1/_{10}$ Normalalkali vermag 13,0 Milligr. dieser Säuren zu neutralisiren.

Im Gesammtfett sind enthalten 88 % Fett, welches Fettsäuren von durchschnittlich 27 Milligr. Aequivalent und 12 % Fett, welches

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Säuren von durchschnittlich 13,0 Milligr Aequivalent pro 1 ccm $^1/_{10}$ Normalalkali liefern, durchschnittlich für das gesammte Fett somit: $0{,}88 \times 27 = 23{,}76$
$0{,}12 \times 13 = 1{,}56$
$25{,}32$ d. h. das Butterfett liefert bei der Spaltung Fettsäuren von einem durchschnittlichen Molekulargewicht von 253,2 oder 1 ccm $^1/_{10}$ Normalalkali vermag durchschnittlich 25,3 Milligr. der aus dem Butterfett durch Spaltung des Neutralfettes entstehenden Fettsäuren zu binden. Mit Hülfe dieses Aequivalentwerthes können wir berechnen, welche Menge freier Fettsäuren der gefundenen Aetherextractacidität entspricht.

Um ferner zu finden, wie viel Fettsäuren durch vollständige Spaltung des Neutralfettes hätten entstehen müssen, benützen wir die auf Seite 574 mitgetheilte Tabelle, welche angibt, um wie viel sich das Gewicht des Fettes von dem Gewicht der in ihm enthaltenen Fettsäuren in Folge des Austrittes von Glycerin bei der Spaltung unterscheidet. Berechnen wir aus der erwähnten Tabelle den durchschnittlichen Gewichtsverlust, welchen das Fett durch Abspaltung von Glycerin erfährt für das gesammte Butterfett, unter Annahme der nämlichen procentischen Vertretung der einzelnen Fettarten wie bei der Berechnung des Säureäquivalentes (vergl. oben), so erhalten wir ca. 5,0 % d. h. aus 100 Theilen Butterfett entstehen bei vollständiger Spaltung ca. 95 Theile Fettsäuren. Dieser geringe Unterschied erklärt nun in Anbetracht des Umstandes, dass die Fettsäuren mit Ausnahme der in geringer Menge vorhandenen Buttersäure vollständig in den Alkohol übergehen, dass die butyrometrische Untersuchung trotz erheblicher Fettspalspaltung auch das gespaltene Fett richtig angibt. Hieraus ergibt sich nun auch, dass wir bei der Aufgabe, die Grösse der Fettspaltung in % der im Ganzen im Fett enthaltenen Fettsäuren zu bestimmen, ohne einen erheblichen Fehler zu machen, die butyrometrisch bestimmten Fettwerthe, trotz der Spaltung als die richtigen Werthe den gefundenen Fettsäurewerthen gegenüberstellen dürfen. Der Gedankengang, den wir zu verfolgen haben, ist also folgender: Wir bestimmen in einem Mageninhalt, in welchem wir die Grösse der Fettspaltung bestimmen wollen, butyrometrisch das Fett, berechnen, wie oben auseinandergesetzt, durch Abzug von 5 % die in diesem Fett enthaltene Fettsäuremenge. Dann berechnen wir, unter zu Grundelegung des oben berechneten mittleren Aequivalentwerthes der Fettsäuren der Butter, die Fettsäuremenge, welche der gefundenen Acidität des Aetherextractes für die gleiche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Menge Mageninhalt entspricht. Das Verhältniss dieser Fettsäuremenge zu der Gesammtfettsäuremenge, welche in dem butyrometrisch bestimmten Fette enthalten ist, ergibt dann die Grösse der Fettspaltung in % der gesammten abspaltbaren Fettsäuren ausgedrückt oder mit anderen Worten, die Grösse der Fettspaltung in % des mit der Mehlsuppe eingeführten Neutralfettes.

Dabei ist nun aber noch zu berücksichtigen, dass vor der Berechnung des Fettsäuregehaltes im ausgeheberten Mageninhalt aus der Acidität des Aetherextractes noch eine Correctur dieser Acidität anzubringen ist. Die beim Probefrühstück verwendete Mehlsuppe zeigt nämlich selbst schon eine geringe Aetherextractacidität, davon herrührend, dass im benutzten Kochfett schon geringe Mengen Fettsäuren vorhanden sind und vielleicht auch davon, dass bei der Herstellung der Suppe (Röstung des Mehles) eine geringe Fettspaltung stattfindet. Diese Acidität der Mehlsuppenätherextracte belief sich auf 0,2—0,3 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge pro 10 ccm Suppe, durchschnittlich näher 0,2 ccm. Da aber im ausgeheberten Mageninhalt die Mehlsuppe auf das 2- bis 4fache verdünnt erscheint, ist von dieser präformirten Acidität (ca. 0,2 ccm) annähernd nur die Hälfte bis ein Viertel als Correctur der Aetherextractacidität des ausgeheberten Mageninhaltes in Abrechnung zu bringen. Man kann die Grösse dieses Abzuges unter Berücksichtigung der aus der butyrometrischen Untersuchung sich ergebenden Verdünnung der Mehlsuppe durch Magensecret genau berechnen. Die auf diese Weise corrigirte Fettsäureacidität des Aetherextractes muss in dem oben auseinandergesetzten Rechnungsplan verwendet werden.

Die Berechnung der Grösse der Fettspaltung gestaltet sich unter diesen Voraussetzungen beispielsweise für den Fall I der Tabelle I folgendermaassen:

Der Fettgehalt der Suppe betrug $F = 2{,}9\,\%$
„ „ des Mageninhaltes $f = 1{,}1\,\%$.

Die Verdünnung der Suppe durch Magensecret betrug daher 2,9 : 1,1 d. h. in 10 ccm Mageninhalt befanden sich nach 1 Stunde noch $\frac{10 \cdot 1{,}1}{2{,}9} = 3{,}8$ ccm Suppe; der Rest war verdünnendes Secret. Da die Mehlsuppe vor der Verdauung bereits eine Acidität des Aetherextractes von 0,2 ccm $^1/_{10}$ Normallauge pro 10 ccm besass, so müsste das Ausgeheberte eine Aetherextractacidität von $\frac{0{,}2 \cdot 3{,}8}{10}$ = 0,076 ccm $^1/_{10}$ Normallauge gehabt haben, wenn keine weitere

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spaltung stattgefunden hätte. Die Titration des Aetherextractes des ausgeheberten Probefrühstücks ergab aber eine Fettsäureacidität von 0,4 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge pro 10 ccm, wovon also 0,4—0,76 = 0,324 durch weitere Fettspaltung im Magen hervorgerufen worden sind. Da 1 ccm $^1/_{10}$ Normalalkali nach der oben gemachten Voraussetzung über das mittlere Molekulargewicht der in Betracht kommenden Fettsäuren 25 Milligr. Fettsäuren entspricht, so beträgt die 0,324 ccm $^1/_{10}$ Normallauge entsprechende Fettsäuremenge 0,324 × 25 = 8 Milligr. im Magen frei gewordener Fettsäuren. Da nun in 10 ccm Mageninhalt, butyrometrisch bestimmt, 0,11 gr (= 1,1 %) Fette (+ Fettsäuren) vorhanden waren, so lässt sich die in dieser Fettmenge enthaltene Fettsäuremenge durch Subtraction des oben auf 5 % berechneten durchschnittlichen Glycerinabganges auf $0{,}11 - \frac{5}{100} \cdot 0{,}11 = 0{,}105$ gr berechnen. Bei vollständiger Spaltung hätten demnach 10 ccm Mageninhalt 105 Milligr. Fettsäuren enthalten müssen; da aber im Ausgeheberten bloss 8 Milligr. Fettsäuren, welche im Magen frei geworden waren, gefunden wurden, so betrug also diese Fettspaltung im Magen $\frac{8 \cdot 100}{105} = 7{,}6\,\%$ der im Ganzen abspaltbaren Fettsäuren, d. h. des in den Magen eingeführten Neutralfettes.

In dieser Weise berechnet, ergeben sich für die Grösse der Fettspaltung in den in Tabelle I aufgeführten Fällen folgende Werthe: 7,6; 5,2; 6,8; 9,3; 6,0; 8,5; 3,0; 3,3; 5,8; 3,5; 10,4 %.

Die Grösse der Fettspaltung schwankt also für diese Fälle zwischen 3 und 10 % und beträgt durchschnittlich etwa 6,3 %.

Analog berechnen sich für die in Tabelle II angegebenen Werthe der nachträglichen Fettspaltung ausserhalb des Magens die folgenden Zahlen:

a) Fälle 1 und 2 (mit normalem Salzsäuregehalt). Die Fettspaltung, welche sofort nach der Ausheberung 3,5 resp. 3,3 % betragen hatte, steigt nach 24—48stündigem Stehenlassen auf 7,7 resp. 6,8 %.

b) Fälle 3, 4, und 5 (mit Hypacidität). Während die Fettspaltung sofort nach der Ausheberung nur 5,8; 6,0; 10,4 % des eingeführten Fettes betragen hatte, steigt sie schon bei 8stündigem Stehenlassen auf 34 % und bei längerem Stehenlassen (24 Stunden in Fall 5) bis auf 87 %.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausser durch diese Berechnung habe ich die Grösse der innerhalb einer Stunde im Magen stattfindenden Fettspaltung des Mehlsuppenfettes auch in folgender Weise bestimmt: Wie oben wurde durch Titration des Aetherextractes die Acidität bestimmt, welche den in 10 ccm ausgeheberten Mageninhalt enthaltenen freien Fettsäuren entsprach und diese Acidität, ebenfalls wie oben, durch Abzug der durch in der Mehlsuppe präformirt vorhanden gewesene Fettsäuren bedingten Aetherextractacidität corrigirt, wodurch die Acidität erhalten wird, welche durch Fettspaltung im Magen hervorgerufen worden ist. Man erhält nun die Grösse der Fettspaltung in %, indem man diese Acidität vergleicht mit dem Aciditätswerth, welcher der Gesammtmenge von Fettsäuren entspricht, die bei vollständiger Verseifung von ebenfalls 10 ccm desselben Mageninhaltes entstehen. Die Verseifung wurde in der Weise vorgenommen, dass 10 ccm Mageninhalt mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge neutralisirt wurden, wodurch eine Bindung der vorhandenen Salzsäure und Fettsäuren erfolgte und dass hernach 20 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zugesetzt und die Mischung in einem Falle 8 Stunden im anderen 14 Stunden lang mit Benutzung des Rückflusskühlers gekocht wurde. Hierauf wurde mit $^1/_{10}$ Normalsalzsäure zurücktitrirt und damit die durch die Verseifung des noch vorhanden gewesenen Neutralfettes bedingte Abnahme der überschüssigen $^1/_{10}$ Normalnatronlauge d. h. der Aciditätswerth der in dem noch vorhandenen Neutralfett enthaltenen Fettsäuren bestimmt. Indem wir hierzu die Acidität addiren, welche den im Magen abgespaltenen Fettsäuren entspricht, und die durch Titration des Aetherextractes bestimmt wurde, erhält man die Gesammtacidität, welche der bei vollständiger Verseifung von 10 ccm Mageninhalt entstehenden Fettsäuremenge entspricht. Indem wir nun diese Acidität mit der gefundenen Aetherextractacidität, welche auf im Magen abgespaltenen Fettsäuren beruht, vergleichen, erhalten wir wiederum die Grösse der stattgehabten Spaltung in %.

Versuch 1.

Aetherextractacidität von 10 ccm Mageninhalt	0,4 ccm $^1/_{10}$	Normalalkali
Abzug der Acidität der präformirten Fettsäuren (Unter Berücksichtigung der Verdünnung des Mageninhaltes, welcher 2,9 : 1,1 betrug und der Acidität des Aetherextractes der unverdünnten Suppe im Betrag von 0,2 ccm $^1/_{10}$ Normalalkali pro 10 ccm Suppe).	0,07 „	„
Aciditätswerth der im Magen abgespaltenen Fettsäuren also 0,4 — 0,07 = ...	0,33 „	„

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verseifung von 10 ccm des nämlichen Mageninhaltes nach Neutralisation und darauffolgendem Zusatz von . . . . . durch 8 stündiges Kochen.	20 ccm	$^1/_{10}$ Normalnatronlauge
Titration des dabei verbrauchten Alkalis 20,0 — 12,2 = ...	7,8 ccm	$^1/_{10}$ Normalalkali
Acidität der bei vollständiger Spaltung des Fettes in 10 ccm entstehenden Fettsäuremenge somit 7,8 + 0,33 = ...	8,13 „	„
Grösse der Fettspaltung im Magen somit in % $\frac{0{,}33 \times 100}{8{,}13}$ = ...	4,1 %.	

Fall 2.

Aetherextractacidität von 10 ccm Mageninhalt	0,5 ccm	$^1/_{10}$ Normalalkali
Der Abzug der präformirten Fettsäureacidität betrug unter Berücksichtigung der Verdünnung der Mehlsuppe durch Magensaft . .	0,1 „	„
Aciditätswerth der im Magen abgespaltenen Fettsäuren somit 0,5 — 0,1 = ...	0,4 „	„
Alkaliverbrauch bei Verseifung von 10 ccm des nämlichen Mageninhaltes nach vorheriger Neutralisation	8,0 „	„
Aciditätswerth der bei vollständiger Spaltung entstehenden Fettsäuren pro 10 ccm Mageninhalt somit 8,0 + 0,4 = ...	8,4 „	„
Grösse der Fettspaltung im Magen somit in % $\frac{0{,}4 \times 100}{8{,}4}$ = ...	4,7 %.	

Wir fanden also auch nach dieser Methode eine Fettspaltung des in der Mehlsuppe eingeführten Neutralfettes im Magen von **4,1 — 4,7 %**. Diese Zahlen stimmen mit den oben gefundenen Grenzwerthen.

Es ergibt sich somit aus diesen Untersuchungen, dass die Fettspaltung bei der Anwendung des Mehlsuppenprobefrühstückes quantitativ lange nicht so erheblich ist, wie sie Volhard bei seiner Versuchsanordnung gefunden hat, woraus aufs neue, wie schon aus den Auseinandersetzungen auf Seite 573 u. f. hervorgeht, dass das butyrometrische Verfahren durch die Fettspaltung nicht in seiner Richtigkeit beeinträchtigt wird.

Der Grund, weshalb bei Verwendung des Mehlsuppenprobefrühstückes im Magen keine so erhebliche Fettspaltung eintritt, wie sie Volhard für eine Anzahl von Fettemulsionen nachgewiesen hat, liegt möglicherweise sowohl in der Verschiedenheit der betreffenden Fette, als auch darin, dass Volhard richtige Fett-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

emulsionen benützte, was unsere Mehlsuppe eigentlich nicht ist. Bei der letzteren handelt es sich um ein gröberes mechanisches Gemenge, das seine Homogenität einerseits der Dickflüssigkeit der Mischung, und andererseits wohl auch dem Umstand verdankt, dass die Mehlkörner beim Rösten gewissermaassen durch das geschmolzene Fett imprägnirt werden. Unter diesen Umständen erscheint es erklärlich, dass die Einwirkung des fettspaltenden Fermentes erschwert ist.

E. Schlussfolgerungen.

Aus diesen Versuchen und Berechnungen ergibt sich:

1. Bei Verwendung der Mehlsuppe als Probenahrung zur Untersuchung der Functionen des Magens erfolgt innerhalb der Versuchszeit eine Spaltung des Neutralfettes von durchschnittlich 6,3 % des eingeführten Fettes, mit Schwankungen zwischen 3 und 10 %. Es beziehen sich diese Grenzwerthe sowohl auf Fälle mit normaler Magenverdauung, als auch auf solche mit Hyper- und Hypacidität und Hyper- und Hyposecretion.

2. Selbst eine erheblichere Fettspaltung, als diejenige, welche innerhalb der Versuchszeit im Magen stattfindet, hat keinen Einfluss auf die Genauigkeit der butyrometrischen Fettanalyse.

3. Ausserhalb des Magens findet beim Stehenlassen hypaciden Mageninhaltes durch Fermentwirkung eine nachträgliche Spaltung des Neutralfettes der Mehlsuppe in ziemlich hohem Grade statt.

4. Die Aciditätstitration des Magensecretes wird durch die im Magen stattfindende Fettsäureabspaltung nur wenig beeinflusst. Immerhin ist bei schon an und für sich geringer Acidität des Magensecretes dieser Einfluss entsprechend grösser. Um daher möglichst reine Salzsäureaciditätswerthe des Ausgeheberten zu erhalten, ist es zu empfehlen, den Mageninhalt möglichst bald nach der Ausheberung zu titriren oder, wenn dieses nicht geschehen kann, ihn kurz aufzukochen, um ein Grösserwerden des Fehlers durch nachträgliche Fettspaltung zu vermeiden. Bei geringen Aciditätswerthen, namentlich beim Fehlen freier Salzsäure, ist es ausserdem empfehlenswerth, um in der Aciditätstitration möglichst genauen Aufschluss über die Salzsäuresecretion zu erhalten, vor der Titration die Fettsäuren durch Aetherextraction zu entfernen, was, wie gezeigt wurde, im Schütteltrichter durch kurzdauerndes Durchschütteln des Mageninhaltes mit Aether rasch und in genügender Weise geschehen kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Embolie der Arteria mesenterica superior mit Ausgang in Heilung.

Von

Dr. E. Aufrecht
in Magdeburg.

Die 8 Jahre alte Margarethe G. ist am 9. December 1901 in das Krankenhaus aufgenommen worden. Sie stammt von gesunden Eltern, hat 4 gesunde Geschwister. Im 2. Lebensjahre hat sie eine doppelseitige Lungenentzündung, im 4. Diphtheritis überstanden. Seit 3 Tagen fühlt sie sich nicht wohl, klagt über heftige Schmerzen in der rechten Seite des Leibes. Am Vormittag ihres Aufnahmetages hat sie zu Hause etwa 6 mal Brechen gehabt. Das Erbrochene bestand nach Angabe der Mutter fast gänzlich aus reinem Blut. Die Gesammtmenge desselben soll etwa $^1/_4$ Liter betragen haben.

Status praesens am 9. December 1901. Gracil gebautes blasses Mädchen. An den Unterextremitäten besteht kein Oedem. Die Patellarreflexe sind normal. Der Leib ist etwas eingezogen und sehr gespannt, fast überall bei leichtem Druck empfindlich, hauptsächlich aber am unteren Leberrande in der Gegend der Gallenblase. Hier fühlt man eine etwa fünfmarkstückgrosse, nicht scharf abgrenzbare Resistenz. Die Herzdämpfung reicht nach rechts um 1 cm über den rechten Sternalrand hinaus, nach oben links bis zum oberen Rande der 3. Rippe. Der Spitzenstoss findet sich etwas ausserhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Im linken 2. Intercostalraum ist der Basisstoss weit kräftiger als der Spitzenstoss; über der Basis hört man auch am deutlichsten ein lautes systolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Der Lungenschall ist vorn links leer, das Athmen unbestimmt; links supraspinal besteht das gleiche Verhalten. Der Puls ist klein, 132 in der Minute. Der Harn ist eiweissfrei. Die Temperatur beträgt 38°. Therapie: kalte Leibumschläge.

10. December 1901. In der letzten Nacht war der Schlaf sehr unruhig; einmal trat Nasenbluten auf. Im Laufe des Tages steigern sich die Leibschmerzen so sehr, dass Abends 3 Milligr. Morphium subcutan

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

applicirt werden mussten. Erbrechen ist nicht dagewesen, auch kein Stuhlgang.

11. December 1901. Im Laufe des Tages und in der folgenden Nacht stellt sich je einmal Stuhlgang ein. Derselbe ist breiig, von schwarzem Aussehen. Mittags beträgt die Pulszahl 144; Ordination Pulv. Fol. Digitalis, 3 mal täglich 1 Decigramm. Nachts 1 Uhr muss wegen heftiger Schmerzen wiederum eine Morphiuminjection gemacht werden.

12. December 1901. Heut erfolgt 3 mal dünnflüssiger blutig-schwarz aussehender Stuhlgang. Mikroskopisch sind reichlich rothe Blutkörperchen nachweisbar. Der Leib ist leicht aufgetrieben und gespannt; die erwähnte Stelle unterhalb der Leber noch sehr druckempfindlich.

15. December 1901. Auch gestern und vorgestern erfolgten täglich 3 bis 5 dünnflüssige blutige Stuhlgänge. Heut ist in dem noch dünnflüssigen Stuhlgang kein Blut mehr; er hat eine braungelbe Farbe und enthält einzelne dunklere Kothstückchen und zahlreiche kleine Schleimfetzen. Nach 5 tägiger Anwendung von je 3 Decigr. Digitalis ist der Puls auf 108 Schläge zurückgegangen; die Grösse der Herzdämpfung sowie das systolische Geräusch bestehen unverändert fort. Der Leib ist ziemlich weich; die Resistenz unterhalb der Lebergegend nur undeutlich zu fühlen. Diese sowie die Magengegend sind noch sehr druckempfindlich. Seit gestern besteht ziemlich heftiger Husten. Ordination: Pulvis Doveri 0,15. Die Temperatur betrug bisher Morgens 37,9 bis 38,2, Abends 38 bis 38,7.

22. December 1901. Seit 8 Tagen ist das Allgemeinbefinden recht gut. Schmerz besteht nicht mehr. Normaler Stuhl erfolgte einen Tag um den anderen. Der Husten ist geschwunden. Die Temperatur hielt sich constant unter 37 °. Nur gestern Abend klagte die Patientin über kurzdauernden Schmerz unterhalb der Leber. Daselbst ist heut weder palpatorisch noch percutorisch etwas Abnormes festzustellen.

25. December 1901. Gestern Abend trat wieder ein kurzdauernder Schmerzanfall in der Lebergegend auf. Heute enthält der sonst normale Stuhlgang 2 grössere blutige und zahlreiche kleinere glasige Schleimstückchen.

31. December 1901. In letzter und vorletzter Nacht waren wieder etwas heftigere, länger andauernde Schmerzen unterhalb der Leber aufgetreten, welche jedesmal eine subcutane Injection von 3 Milligramm Morphium erforderlich machten. Von da ab geht die Reconvalescenz ungestört vor sich. Die Patientin verlässt das Bett, ihr Gewicht steigt zwischen dem 18. und 25. Januar von 20,4 kgr auf 22,1 kgr und am 27. Januar 1902 verlässt sie bei unverändertem Herzbefunde aber mit etwas ruhigerem Pulse (96) von dem Leiden, welches ihre Aufnahme erforderlich gemacht hatte, geheilt das Krankenhaus.

In dem vorstehend beschriebenen Falle war die Diagnose unschwer zu stellen. Bei einem an einer uncompensirten Insufficienz der Mitralis leidenden 8jährigen Mädchen stellt sich Blutbrechen und heftiger Schmerz in der Leber-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegend ein. Daran schliessen sich blutige Stuhlgänge und die objective Untersuchung lässt eine 5markstückgrosse, nicht scharf abgegrenzte Resistenz unterhalb des unteren Leberrandes feststellen. Im weiteren Verlauf treten noch ein paar Mal kolikartige Schmerzen mit Abgang von zum Theil blutigen Schleimmassen auf. Es fehlte also keins von all den Zeichen, welche für eine Embolie der Arteria mesenterica superior sprechen. Ja in diesem Falle bestand sogar ein meines Wissens in den bisher beschriebenen Fällen nicht beobachtetes Symptom, das Blutbrechen, an dessen thatsächlichem, den übrigen objectiven Symptomen vorangegangenem Auftreten wohl nicht zu zweifeln ist, obwohl es nur von der Mutter der Patientin beobachtet wurde.

Die hier eingetretene Heilung, welche bekanntlich zu den selteneren Ausgängen der Krankheit zu rechnen ist, darf wohl weniger der eingehaltenen Therapie als einer unvollkommenen oder wenigstens sehr bald eine Herstellung der Circulation in der Arteria mesenterica superior zulassenden Embolie beigemessen werden.

2.

Ein 5 Jahre latent verlaufener scheinbar als Atropin-Vergiftung manifest gewordener Hirnabscess.

Von

Dr. E. Aufrecht

in Magdeburg.

Der in einem hiesigen grossen Handelshause beschäftigte Arbeiter R., 49 Jahre alt, war am 21. April 1896 beim Aufstapeln mit Zucker gefüllter Säcke beschäftigt. Dabei stürzte der Haufen von Säcken plötzlich zusammen und ein Theil derselben fiel auf den Arbeiter. Er wurde bewusstlos, kam aber, nachdem ihn die Mitarbeiter aus seiner Lage befreit hatten, sehr bald wieder zu sich und hatte nur über heftige Schmerzen in der rechten Seite zu klagen. Er trat nun in die Behandlung seines Krankenkassenarztes. Am nächstfolgenden Tage stellte sich etwas Bluthusten ein, welcher sehr bald aufhörte. Die Schmerzen und Stiche in der rechten Seite aber liessen nicht nach. Etwa 4 Monate später, am 7. August 1896, wurde ich von dem Chef des Handelshauses aufgefordert, eine Untersuchung des Patienten vorzunehmen; sie ergab ein vollkommen negatives Resultat. Die Wiederholung der Untersuchung am 18. September 1896 führte gleichfalls zu keinem Ergebniss. Da aber die Beschwerden nicht nachliessen und jede Beschäftigung, zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welcher Handarbeit erforderlich war, unmöglich machten, erhielt der Patient die Portiersstelle des Hauses.

5 Jahre später, am 21. April 1901 wurde mir der Portier R. wieder zugesendet mit der Anfrage, ob noch etwas für ihn geschehen, ob ein längerer Landaufenthalt ihm vielleicht Nutzen bringen könne; denn er klage noch immer über heftige Beschwerden. Dieselben bestanden seiner eigenen Angabe nach auch jetzt in dauernden Schmerzen auf der rechten Brustseite; ausserdem seien häufig auftretende Anfälle von Druck auf der Brust, Beklemmung und Kurzathmigkeit hinzugekommen. Da die Untersuchung des gut aussehenden, korpulenten Patienten keinen objectiven Befund ergab, verordnete ich gegen diese Beschwerden — auf Grund der Empfehlung v. Noorden's (Therapeutische Monatshefte 1898 S. 539), welcher von einer mehrwöchentlichen bis 4 Milligramm pro die gesteigerten Atropinanwendung ausserordentlich günstige Erfolge bei der Behandlung des Asthma bronchiale erzielt hatte — zunächst 1 Milligramm pro die, indem ich aus einem Centigramm 10 Pillen herstellen liess und alle Abend eine Pille zu nehmen empfahl. Nach 10 Tagen sollte der Patient sich wieder vorstellen.

Als ich 2 Tage später, am 26. Juni 1901, das Geschäftshaus, dessen Portier der Patient war, in persönlicher Angelegenheit aufsuchte, wurde mir berichtet, dass der Patient sich seit dem vorhergegangenen Abend sehr schlecht befinde. Auf meinen Wunsch, ihn in das Comptoir hereinzuholen, brachte der Bote den Bescheid, dass der Kranke unfähig sei, sich von seinem Stuhle in der Portierloge zu erheben. Ich ging nun selbst dahin und fand ihn auf seinem Lehnstuhle in sich zusammengesunken, nach rechts geneigt, unfähig, sich zu erheben. Er erklärte, heftige Kopfschmerzen zu haben, ganz wirr im Kopfe zu sein und kaum sprechen zu können. An seinem rechten Arme bemerkte ich vorübergehend einige leichte Zuckungen. Die Pupillen fand ich in der ziemlich dunklen Portierloge auffallend weit.

Ich erfuhr nun weiter, dass er am letzten und vorletzten Abend, der Verordnung gemäss, je eine Atropinpille genommen und sich schon gestern, also am Morgen nach der ersten eingenommenen Pille, sehr schlecht befunden habe. Daraufhin liess ich mir nun die Pillenschachtel zeigen — das Recept war in der Apotheke geblieben — und las auf derselben nicht 0,01 sondern 0,1 auf 10 Pillen.

Der Patient wurde nun in seine nahegelegene Wohnung geführt, mit der Weisung, ins Bett gebracht zu werden und kalte Umschläge auf den Kopf zu erhalten. Ich selbst ging nach der Apotheke, wo das Recept angefertigt worden war. Das Recept war richtig verschrieben. Der betreffende Apothekengehülfe behauptete auch, das Recept richtig angefertigt und nur beim Copiren des Receptes auf die Schachtel statt 0,01 versehentlich 0,1 geschrieben zu haben.

Es möge gleich hier bemerkt sein, dass eine nachträglich durch einen chemisch Sachverständigen vorgenommene Untersuchung auf Atropingehalt der Pillen die Richtigkeit dieser Angabe erwiesen hat. Aber das auffällige Zusammentreffen der Krankheitserscheinungen mit dem Einnehmen der Pillen liess bei der ganzen Um-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebung des Patienten den Verdacht aufkommen, dass die Pillen zum Auftreten der Krankheit geführt haben und die schon am nächsten Tage von mir geäusserte Vermuthung, es handle sich um ein zufälliges Zusammentreffen eines schweren Hirnleidens mit dem Einnehmen der Pillen, stiess auf taube Ohren; zumal da ich selbst am ersten Tage den Verdacht einer Vergiftung durch eine zu grosse Atropindosis nicht ausschliessen konnte. Die von mir beobachteten Zuckungen im rechten Arme, das Eingenommensein des Kopfes, die Erschwerung des Sprechens, die weiten Pupillen — in der dunklen Portierloge — konnten mich zunächst dazu veranlassen. Aber schon wenige Stunden nachher musste ich daran zweifeln, weil ich bei der Untersuchung des Patienten in seiner Wohnung die Pupillen nicht mehr weit und gut reagirend fand.

Am nächsten Tage, den 27. Juni, traf ich den Patienten bei ziemlich gutem Befinden an; er klagte nur über etwas Kopfschmerzen, die er früher nie gehabt habe; er könne auch die Worte nicht finden und sei schwindlig. Die genaue Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergab nichts Abnormes. Die Pupillen reagirten gut, der Harn war eiweiss- und zuckerfrei.

Am 28. Juni Mittags wurde ich dringlich gerufen. Als die Nachricht mich antraf, kam ich sofort und erfuhr, dass vor nunmehr $1^1/_2$ Stunden Krämpfe aufgetreten seien, wie sie auch im Augenblick noch bestanden. Bei vollständiger Bewusstlosigkeit waren ausschliesslich die linke Gesichtshälfte und der linke Arm Sitz der heftigsten Zuckungen. Erst nach einer Injection von 18 Milligramm Morphium liessen dieselben nach. Am Nachmittag war der Kranke wieder klar und hatte nur Kopfschmerzen. Er konnte einige Erdbeeren geniessen; das Trinken aber sei ihm, wie er sagte, fast unmöglich. Erbrechen war überhaupt nicht dagewesen. Der Puls betrug während der ganzen Zeit 66 bis 72 in der Minute.

29. Juni 1901. Seit gestern Abend kann der Patient kein Wort mehr aussprechen; er vermag aber, sich durch Zeichen verständlich zu machen. Auf mein Befragen wird mir mitgetheilt, dass er „Linkshänder" sei. Im Laufe des Vormittags wirft er sich unruhig hin und her, seine Pupillen sind sehr eng, reagiren aber normal. Obwohl ihm das Schlucken schwer wird, hat er doch eine genügende Menge Milch zu sich genommen. Am Nachmittag trat nach Angabe der Angehörigen ein Brustkrampf mit gleichzeitigen heftigen Schmerzen im linken Arm auf, welcher 2 Stunden lang gedauert hat. Bei späterem Befragen nach der Art des Brustkrampfes war nur die von dem sonst klaren Patienten durch Kopfnicken bestätigte Auskunft zu erhalten, dass er heftigen Druck auf der Brust empfunden habe und kaum zu athmen fähig gewesen sei.

Am 30. Juni besteht wiederum so hochgradige Unruhe, dass eine Morphiuminjection gemacht werden muss. Nachmittags stellt sich kurzdauerndes Uebelkeitsgefühl ein. Er weiss dies, ohne sprechen zu können, durch correctes Eingehen auf die an ihn gerichteten Fragen klar zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellen; ebenso wie das Gefühl von Taubsein und Schwäche im linken Arm. Das linke Bein ist vollkommen unbetheiligt. Das Schlucken wird ihm recht schwer. Der Puls beträgt 54. Die Temperatur ist stets normal. Das Sehvermögen ist dauernd gut.

Bis zum 2. Juli hat sich der Zustand nicht verändert; nur deutet er an, dass er Schmerzen in der linken Schulter und in den Knieen habe.

4. Juli 1901. Der Schmerz in der linken Schulter hat in mässigem Grade angehalten, in den Knieen besteht er nicht mehr. Das Bewusstsein war dauernd klar. Die Unfähigkeit zu sprechen, besteht fort. Wiederholt stellte sich hochgradige Unruhe ein, welche stundenlang anhielt. Heut ist der linke Arm vollständig gelähmt. Auch das linke Bein ist jetzt nach Angabe der Frau schwach; er kann auf demselben, wie sich beim Verlassen des Bettes zum Zweck des Bettmachens und des Stuhlganges ergibt, nicht mehr stehen. Nachmittags um 2 treten heftige Krämpfe in der rechten Gesichtshälfte auf, welche eine Stunde lang anhalten.

6. Juli 1901. Der Patient ist etwas ruhiger gewesen; er hat nur über Druck auf der Brust geklagt.

In den folgenden Tagen wird die Lähmung der linken Körperhälfte eine vollständige. Der Stuhlgang ist angehalten und muss durch Brustpulver und Klystiere befördert werden. Weiterhin schwindet das Bewusstsein; die Beweglichkeit des Körpers nimmt ständig ab; die Aufnahme der Nahrung ist immer mehr erschwert und am 18. Juli 1901 tritt der Tod ein.

In Anbetracht des dauernden Verdachtes der Angehörigen, dass es sich hier um eine Vergiftung durch die zwei eingenommenen Atropinpillen in der Dosis von je 1 Milligramm gehandelt habe, sowie zum Zwecke der absoluten Sicherstellung meiner Ansicht, dass es sich hier um ein selbständiges Hirnleiden handelte, welches in der Gegend der rechten vorderen Centralwindung seinen Sitz haben und grausamer Weise grade in der Zeit aufgetreten sein müsse, wo die Atropinpillen genommen waren, machte ich der Königlichen Staatsanwaltschaft die Anzeige, dass der Portier R. unter dem Verdacht einer Vergiftung gestorben sei. Auf diese Weise konnte am sichersten jede Möglichkeit eines Verdachtes auf Vergiftung ausgeschlossen werden.

Nach Anordnung der Behörde wurde am 20. Juli 1901 von dem Kreisarzt Herrn S. und dem Gerichtsarzt Herrn K. in meinem Beisein die Section ausgeführt.

Das Wesentliche des Protokolls lautet: Kräftig gebauter Körper mit reichlichen Todtenflecken an den abhängigen Theilen der Haut, starkem Fettpolster, kräftiger Muskulatur. Der Herzbeutel ist leer, das subpericardiale Gewebe sehr fettreich, das Herz von normaler Grösse, die Muskulatur ziemlich derb, die Herzhöhlen leer, alle Klappen intact.

Die linke Lunge ist mit der Brustwand vollständig aber leicht trennbar verwachsen, ebenso der rechte Oberlappen. Das Gewebe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beider Lungen ist stark ödematös, die Bronchien sind mit schaumiger Flüssigkeit gefüllt, ihre Schleimhaut ist blauroth; nirgends besteht eine Heerderkrankung.

Die Abdominalorgane bieten keine pathologische Veränderung.

Das Schädeldach ist schwer; es hat eine durchschnittliche Dicke von 4 mm. Die Dura ist zart. Nach Abziehen derselben zeigen sich die Windungen der rechten Hirnhälfte abgeplattet und genau dem höchsten Punkte der Convexität der vorderen Centralwindung entsprechend eine richtig viereckige 2 cm lange und $1^1/_2$ cm breite, d. h. die Breite der Centralwindung einnehmende blauschwarze Stelle. Nach Herausnahme des Gehirns wird zunächst festgestellt, dass die Seitenventrikel sowie der 3. Ventrikel grüngelblichen Eiter enthalten und ihr Ependym ein trübes Aussehen hat. Jene blauschwarze Stelle der rechten vorderen Centralwindung aber entspricht der etwa 1 mm dicken Wand eines von der Oberfläche bis zum rechten Seitenventrikel reichenden geschlossenen, fast kugelrunden, 5 cm im Durchmesser haltenden, mit dickem rahmigen, gelben Eiter gefüllten Heerdes, dessen Wand, soweit sie der Hirnsubstanz anliegt, von einer rothgrauen dicken festen Membran gebildet wird, in welcher feine neugebildete Gefässe in so reichlicher Menge vorhanden sind, dass der peripherische Theil der Abscessmembran eine gleichmässig röthlich aussehende Lage bildet. Im Uebrigen ist die Hirnsubstanz ziemlich fest, auf dem Durchschnitt treten zahlreiche Blutpunkte hervor. Auch die Grosshirnganglien sind ohne Veränderung.

Nach 24tägiger Krankheitsdauer war also der Patient einem Hirnleiden erlegen, während bis dahin scheinbar keine Spur eines Krankheitszeichens vorhanden gewesen war, welches auf ein Leiden des Gehirns hingewiesen hätte. Nicht einmal Kopfschmerzen hatten früher bestanden. Die Diagnose konnte nur auf ein Leiden der rechten vorderen Centralwindung gestellt werden.

Dass die zwei Dosen von je einem Milligramm Atropin eine Bedeutung für das Auftreten der Krankheit gehabt hätten, konnte sehr bald, zumal in Anbetracht der normalen Reaction der Pupillen, ausgeschlossen werden. Bezüglich der Natur des Leidens liess sich nur vermuthen, dass möglicherweise eine Blutung in die vordere Centralwindung stattgefunden haben konnte, wofür besonders die Plötzlichkeit des Auftretens der Erscheinungen sprach. Dass aber die rechte vordere Centralwindung der Sitz desselben sein müsse, konnte aus der Halbseitigkeit der Krämpfe, welche nur die linke Gesichtshälfte sowie den linken Arm betrafen und aus der Aphasie — bei einem Linkshänder — gefolgert werden.

Die Section ergab das Vorhandensein eines apfelgrossen Abscesses im rechten Scheitellappen, welcher bis zur Peripherie der rechten vorderen Centralwindung reichte und den höchsten Theil derselben in einer Strecke von $1^1/_2$ cm

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zerstört hatte. Die Wand des Abscesses aber war vollkommen organisirt, ihre peripherische Lage bestand aus einer Schicht neugebildeter Gefässe.

Abgesehen davon, dass bei der Annahme, der Abscess sei erst mit dem Beginn der letzten Krankheit, also vor 24 Tagen aufgetreten, jede Möglichkeit einer ursächlichen Deutung ausgeschlossen ist, spricht gegen eine solche Annahme die Thatsache, dass eine so vollkommen ausgebildete Abscessmembran in dieser kurzen Zeit sich nicht entwickelt haben kann. Alles, was über die Zeitdauer, welche zur Ausbildung einer solchen Membran erforderlich ist, aus der Literatur erschlossen werden kann, spricht dagegen: Der Abscess muss in vorliegendem Falle schon vor dem Beginn der letzten Krankheit vorhanden gewesen sein und latent bestanden haben.

Eine solche Latenz von Hirnabscessen kommt nicht selten vor. Oppenheim (in Nothnagel's Handbuch 9. Bd. 2. Theil p. 167) sagt: „In nicht wenigen Fällen blieb das Leiden jahrelang, in einzelnen durch Decennien latent. So betrug die Latenz in einem von Gerhardt und Schott beschriebenen Falle 21, in einem von Hoesslin erwähnten 26 und in einem Nauwerk'schen selbst 28 Jahre."

Auf Grund der Krankengeschichte des vorliegenden Falles, sowie der aus der Literatur bekannten Beobachtungen darf die Berechtigung hergeleitet werden, hier als einzige nachweisbare Ursache des Hirnabscesses das 5 Jahre vorher stattgehabte Trauma anzusehen, durch welches anfangs nur eine kurzdauernde Bewusstlosigkeit herbeigeführt worden war. Seit jener Zeit waren bis zum Eintritt der letzten tödtlichen Krankheit keine Hirnsymptome vorhanden; es müssten denn die eigenthümliche Oppression, die Erschwerung des Athmens und der Druck auf der Brust mit dem Hirnabscess in Zusammenhang gebracht werden. Obwohl meines Wissens in der Literatur von solchen Symptomen bei Hirnabscessen nichts erwähnt ist, liegt doch die Vermuthung eines Zusammenhanges nahe, weil einestheils an den Brustorganen auch nach dem Ergebniss der Section nichts Abnormes gefunden wurde, was diese Symptome hätte erklären können, anderentheils die erwähnten Klagen in gleicher Weise sowohl vor dem Beginn der letzten Krankheit bestanden und zur Einholung ärztlichen Rathes veranlasst hatten, als auch im Verlauf des manifest gewordenen Hirnleidens aufgetreten waren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVIII.

Besprechungen.

1.

Die Röntgographie in der inneren Medicin von Professor v. Ziemssen und Professor Rieder. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden. II. und III. Lieferung.

Seit der Herausgabe der ersten Lieferung ist zwar eine geraume Zeit verstrichen; wir werden aber dadurch entschädigt, dass dieses Mal gleich zwei Serien erschienen sind.

Nur mit Wehmuth können wir an die Besprechung des Werkes herangehen. Ist doch der Eine der beiden Autoren: Geheimrath v. Ziemssen, mittlerweile aus dem Leben geschieden, ohne sein letztes grosses Werk vollendet sehen zu können.

Keineswegs wird aber die Fortsetzung des Atlasses dadurch in Frage gestellt werden. Denn die noch ausstehenden Bilder sind zum grössten Theile schon vorbereitet und dann ist durch die bewährte Mitarbeit Professor Rieder's, des langjährigen Schülers und Freundes von Geheimrath v. Ziemssen, die Sicherheit gegeben, dass das Werk ganz nach den Intentionen des Entschlafenen zu Ende geführt werden dürfte.

Wenn wir nun die neu erschienenen Bilder betrachten, finden wir, dass sie sich würdig denjenigen der ersten Serie anreihen, ja dieselben noch in mancher Hinsicht übertreffen.

Durch die Tafel B. 6 wird die Richtigkeit der Diagnose: angeborene Dextrokardie graphisch bewiesen. Die beiden Blätter B. 8 und 11 stellen Aneurysmen der Aorta dar, B. 9 und 10 durch Klappenfehler bedingte Verbreiterungen des Herzens.

Sehr lehrreich sind die Bilder von tuberkulöser Lungenerkrankung, welche durch die Tafeln C. 1, C. 3 und C. 7 vorgeführt werden; namentlich das Letztere, welches ein Rétrécissement thoracique mit typischer Verlagerung der Organe des Thorax zur Ansicht bringt.

In der Tafel D. 5 finden wir eine Lösung des Problems, Neubildungen des Verdauungstractus auf die Platte zu bannen. Durch Anfüllung der Speiseröhre mit einer Wismutaufschwemmung wird ein Cardiacarcinom in seiner Localisation und seinen Contouren sichtbar gemacht.

Während durch die bisher besprochenen Bilder nur Diagnosen, welche auch mit den alten Hilfsmitteln ziemlich exact gestellt werden können, bestätigt wurden, ist es auf den Tafeln G. 1 und 2 gelungen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nierensteine röntgographisch zu constatiren, deren Existenz bisher oft sehr schwer zu eruiren war.

Bronchiektasien werden in den Tafeln C. 2 und 4 sehr lehrreich zur Anschauung gebracht.

Interessant ist auch der in der Tafel C. 8 dargestellte Fremdkörper in der Lunge.

Die zwei Photographien einer Zwerchfellhernie, D. 6 und 7 haben schon auf dem letzten medicinischen Congresse in Berlin allseitige Aufmerksamkeit erregt. Je nach der Aufblähung des Magens sieht man seine obere Grenze an der vierten Rippe respective an der Clavicula.

Von grossem wissenschaftlichen Werthe sind die drei Röntgenbilder eines Falles von Myositis ossificans progressiva. Die betreffende Patientin ist erst 10 Jahre alt und es werden wohl noch keine Radiographien dieser mysteriösen Muskelveränderungen aus einem so frühen Stadium existiren. Auch wird bei diesem Falle die schon bekannte Beobachtung der gleichzeitigen Missbildung an Fingern und Zehen wieder bestätigt und die Natur dieser Anomalien durch die Röntgographie klargestellt.

Auf der Tafel E. 5 werden arterio-sklerotische Gefässe des Vorderarmes zur Anschauung gebracht.

Schliesslich finden wir auf der letzten Tafel das Bild einer tuberkulösen Wirbeleinschmelzung. Die Radioskopie war in diesem Falle sehr wichtig für die Diagnose, weil die pathognomonische Druckempfindlichkeit des prominenten Proc. spin. fehlte.

Wenn wir auch erkennen, dass der praktische Arzt kaum eine solche Fertigkeit in der Technik erlangen wird, um selbst solche Bilder herzustellen, so ist es doch für ihn von eminenter Wichtigkeit, zu wissen, dass es Specialisten gibt, die bei zweifelhaften, dunklen Fällen in so hohem Grade Klarheit bringen können.

Klarheit zu bringen, das Dunkel aufzuhellen, war allzeit das Streben des grossen Diagnostikers Ziemssen und mit der Einführung der Röntgographie und Radioskopie in die Diagnostik der internen Krankheiten hat er sich ein hellstrahlendes Verdienst erworben.

Norwitzky, Kissingen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verzeichniss der bei der Redaction eingegangenen Bücher.

(Besprechung vorbehalten.)

Aron, Die Mechanik und Therapie des Pneumothorax. (Mit 3 Tafeln und 5 Curven.) 8°. 60 S. 1902. Berlin, A. Hirschwald.

Bussenius, Mit- und Nachkrankheiten des Kehlkopfes bei akuten und chronischen Infectionen. 8°. 36 S. Berlin 1902. A. Hirschwald.

Donner, Ueber Arteriosclerose. kl. 8°. 207 S. 3 Mk. Zahn u. Seeger Nachf. Stuttgart 1902.

Fraenkel, Die 20 histologischen und osteologischen medicinischen Staatsexamens-Verträge mit Berücksichtigung der zahnärztlichen Prüfungsaufgaben. 12°. 42 resp. 221 S. 1902. Leipzig, Hartung u. Sohn.

Glibert, Les filatures de lin. Étude d'hygiène professionnelle. gr. 8°. 455 S. Brüssel, Oscar Schepens et Co.

Kraus, Die Erkrankungen der Speiseröhre (aus Nothnagel's Handbuch der spec. Path. u. Therapie). 8°. 322 S. Brochirt 9 Mk. 1902. Wien, Alfred Hölder.

Luithlen, Therapie der Hautkrankheiten. Medicin. Handbibliothek, I. Bd. 12°. 205 S. geb. 3 Mk. Wien, A. Hölder. 1902.

Sachs, Bau und Thätigkeit des menschlichen Körpers. (Aus Natur und Geisteswelt. Sammlung wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellungen aus allen Gebieten des Wissens. 32 Bändchen.) kl. 8. geb. 1,25 Mk. Leipzig, Teubner. 1901.

Schilling, Hygiene und Diätetik des Darmes (15 Abbildungen. 12°. 152 S. 1902. Leipzig, Hartung und Sohn.

Sticker, Die Entwicklung der ärztlichen Kunst in der Behandlung der hitzigen Lungenentzündungen. 8°. 73 S. brochirt 2 Mk. 1902. Wien, Alfred Hölder.

Traugott, Die nervöse Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. 12°. 68 S. 1902. Leipzig, Hartung u. Sohn.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco Medical Center
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

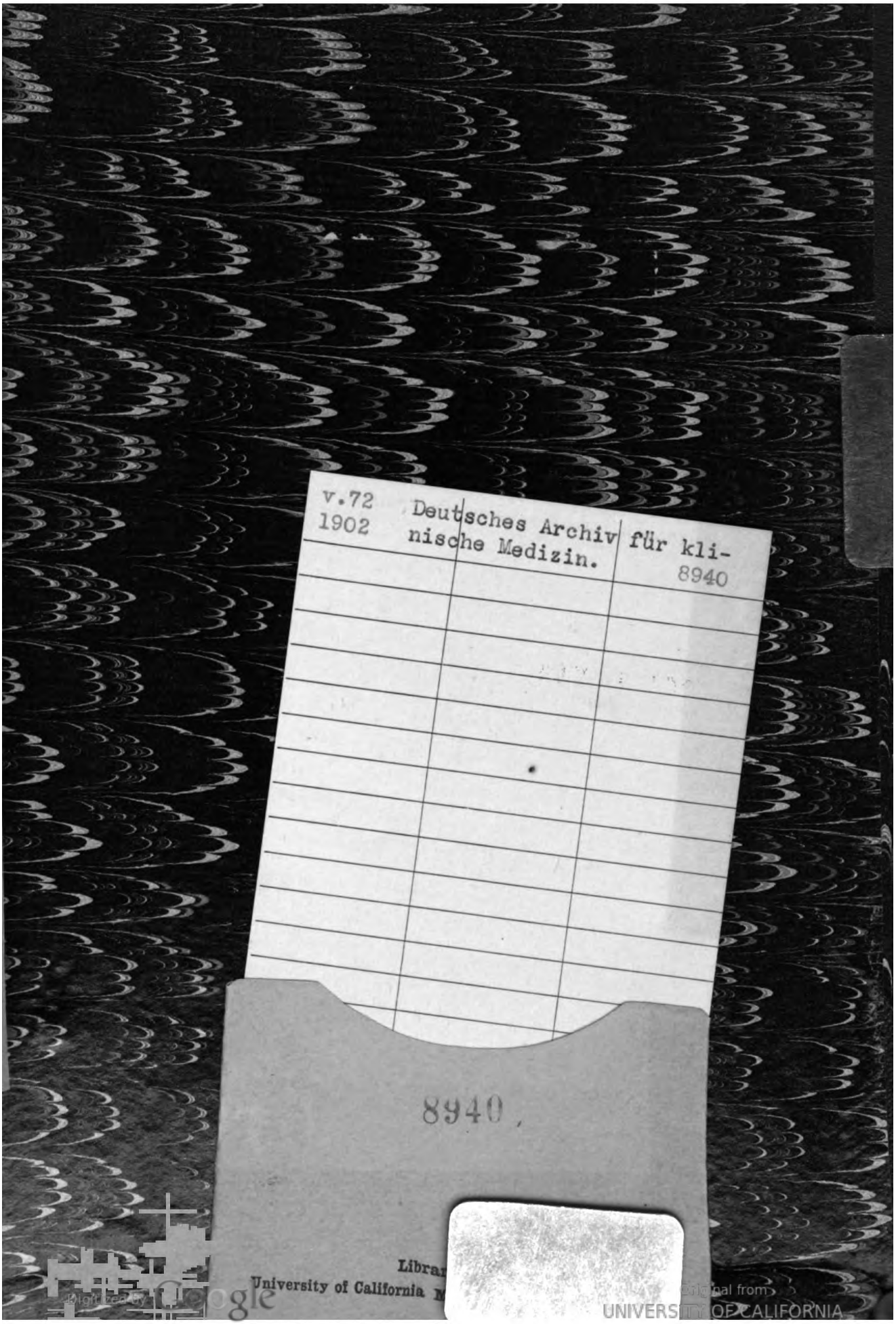
7 DAY LOAN

OCT 21 1964
INTERLIBRARY LOAN
2 DAYS AFTER RECEIPT
RETURNED
OCT 30 1964

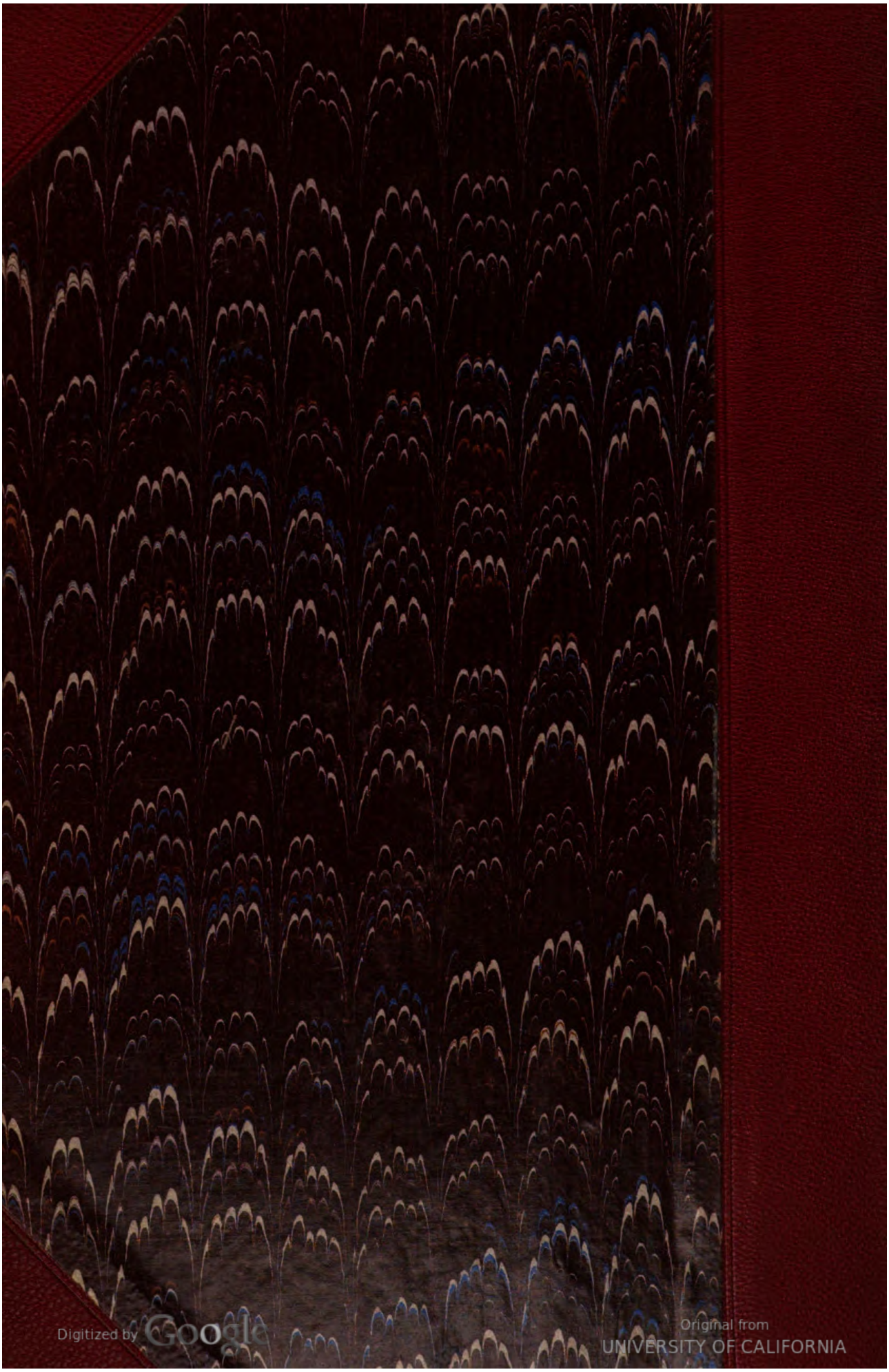
15m-12,'60(B5248s4)4315

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745882
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google